

KLINIK UND THERAPIE
VON BLANDEN, NICHT-LETALEN HIRNVENEN- UND SINUSTHROMBOSEN.
EINE ANALYSE VON 69 FÄLLEN AUS DER LITERATUR.

VORGELEGT VON
ULRICH LANGGÄRTNER

AUS
MÜNCHEN

JAHR
1984

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DIREKTOR: PROF. DR. A. SCHRADER

KLINIK UND THERAPIE
VON BLANDEN, NICHT-LETALEN HIRNVENEN- UND SINUSTHROMBOSEN.
EINE ANALYSE VON 69 FÄLLEN AUS DER LITERATUR.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN
AN DER LUDWIG MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
ULRICH LANGGÄRTNER

AUS
MÜNCHEN

JAHR
1984

MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

BERICHTERSTATTER: PROF. DR. A. SCHRADER

DEKAN: PROF. DR. W. SPANN

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 26.07.84

Gewidmet meiner Mutter Elisabeth, ohne deren langjähriges Engagement alles kaum denkbar gewesen wäre.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554009_0068

M A T E R I A L U N D M E T H O D E N

1761 beschrieb I.B. MORGAGNI den ersten Fall einer Hirnvenenthrombose. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts häuften sich kasuistische Beobachtungen der Erkrankung. 1888 prägte W.R. GOWERS den Begriff der "primären Thrombose", bezugnehmend auf blande Sinusvenenthrombosen infolge Marasmus und Kachexie. Zur Häufigkeit der autochtonen oder blanden Sinusthrombosen äußerte sich 1898 VAITL - ein Schüler des Münchner Pathologen BOLLINGER: von 40 Hirnsinusthrombosen aus 8578 Autopsien stufte VAITL 22 als blande ein.

Trotz zahlreicher Bemühungen, die Krankheit klinisch zu diagnostizieren, blieb eine eindeutige Diagnose weiterhin weitgehend dem Pathologen vorbehalten. Erst durch die Einführung der cerebralen Angiographie war eine Möglichkeit gegeben, eine Sinusvenenthrombose ante mortem zweifelsfrei nachzuweisen. Diese Möglichkeit wurde durch die Verbesserung der Technik in Form der cerebralen Serien-Angiographie wesentlich erweitert. Die Idee, daß durch diesen Fortschritt die Gruppe der Patienten, deren Erkrankung nicht letal verläuft, diagnostisch erfaßbar wurde, war der Anstoß zu der vorliegenden Arbeit. Ihre Grundlage ist die einschlägige wissenschaftliche Literatur von 1965 bis 1982 (Juli) des deutschen und englischen Sprachraumes. 69 Fälle aus diesem Zeitraum sind in unsere Untersuchung eingegangen. Als Anfang wurde 1965 gewählt, weil wir davon ausgingen, daß bei wissenschaftlichen Veröffentlichungen von diesem Zeitpunkt an die Durchführung einer Serien-Angiographie vorausgesetzt werden konnte. Dabei haben wir 2 Ausnahmen gemacht: Die eine bestand in der Arbeit von KRAYENBUHL aus dem Jahre 1959, die wir mit einbezogen, weil er die Durchführung einer Serien-Angiographie ausdrücklich betont, die zweite bestand in der Arbeit von BLAUENSTEIN (1969), der - obwohl er keine Serien-Angiographie durchführte - auf ein geradezu pathognomonisches angiographisches Zeichen für die Sinusvenenthrombose hinweist, das in Kapitel 20.5 dieser Arbeit diskutiert wird.

Trotz angewandter Serien-Angiographie konnte die Erkrankung in einigen Fällen primär angiographisch nicht nachgewiesen werden. Wir werden in einer ausführlichen Diskussion in Kapitel 20.5 unserer Untersuchung diese Fälle betrachten.

Es sind zudem nur solche Kasuistiken in die vorliegende Arbeit eingegangen, in denen der klinische Verlauf der Erkrankung hinreichend dokumentiert wird.

Wir haben unsere Untersuchung auf blande Thrombosen der Hirnvenen und Sinus beschränkt, weil die septischen Thrombosen seit Einführung der Antibiotika merklich in den Hintergrund getreten sind. Außerdem mußte davon ausgegangen werden, daß sepsisbedingte Symptome das klinische Gesamtbild verändern. Diese Gefahr war auch bei sekundären Obstruktionsthrombosen, z.B. durch einen Tumor oder eine Metastase bedingt, und bei posttraumatischen Thrombosen mit Schädelfrakturen oder Sinuseinrissen gegeben, da hier nicht mehr eindeutig zu entscheiden gewesen wäre, welche Symptome auf die Grunderkrankung und welche auf die Sinusvenenthrombose zurückzuführen sind.

Ebenfalls nicht berücksichtigt wurden die Thrombosen des Sinus cavernosus wegen des eigenständigen klinischen Bildes, das sie verursachen.

Da die klinische Ausprägung neurologischer Erkrankungen im Kindesalter nicht notwendigerweise mit den klinischen Erscheinungen des Erwachsenenalters vergleichbar ist, haben wir Kinder unter 13 Jahren nicht in die vorliegende Untersuchung mit aufgenommen.

Wir wollen schließlich noch einige Hinweise zur Benützung unserer Arbeit geben:

- Zahlen in Klammern (ggf. mit Seitenangabe) sind Literaturverweise. Sie beziehen sich auf den jeweiligen, unter der Zahl erscheinenden Titel unserer durchnummerierten Literaturliste im Anhang der Arbeit.
- Bei Arbeiten, die von zwei Autoren verfaßt wurden, haben wir im Text jeweils nur den erstgenannten erwähnt. Bei drei oder mehr Autoren wurde dies durch "et al." gekennzeichnet. Selbstverständlich sind alle Co-Autoren in unserer Literaturliste namentlich erwähnt.
- Prozentzahlen im Text beziehen sich - soweit dies nicht ausdrücklich anders betont wird - auf die Gesamtzahl der bearbeiteten Fälle, nämlich 69.
- Alle Prozentzahlen dienen der besseren Orientierung. Sie wurden deshalb zu ganzen Zahlen auf- oder abgerundet.

- Anmerkungen wurden mit (*) gekennzeichnet und jeweils an den unteren Rand der entsprechenden Seite plazierte. Somit konnte zugunsten einer verbesserten Übersichtlichkeit - wie wir hoffen - auf durchnummerierte Fußnoten verzichtet werden.
- Wir haben der Arbeit ein Faltblatt beigelegt, in dem alle erfaßten Daten dem jeweiligen Patienten - und somit auch Autor - zugeordnet zusammengefaßt sind. Diese Tafel wurde codiert nach den durchnummerierten bzw. mit Buchstaben versehenen Einteilungskategorien der einzelnen Kapitel.

INHALTSVERZEICHNIS

0. MATERIAL UND METHODEN

TEIL I - E R G E B N I S S E

1.0	SICHERHEITSGRAD DER DIAGNOSE	1-1
2.0	ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG	2-1
3.0	BEGINN	3-1
4.0	VERLAUF	4-1
5.0	LANGZEITVERLÄUFE	5-1
6.0	OUTCOME	6-1
7.0	SCHWERE	7-1
8.0	SYNDROME	8-1
8.1	Das Hirnnervensyndrom	8-3
8.1.1	Isolierte Hirnnervensyndrome	8-3
8.1.2	Hirnnervensyndrome, unabhängig von einer Hemiparese	8-3
8.1.3	Hirnnervensyndrome im Rahmen einer Hemiparese	8-3
8.1.4	Zusammenfassung aller Hirnnervensyndrome	8-4
8.2	Das aphasische Syndrom	8-7
8.3	Das Syndrom der homonymen Hemianopsie	8-7
8.4	Das Anfallssyndrom	8-7
8.5	Das hemi- und tetraparetische Syndrom	8-8
8.5.1	Hemiparetische Syndrome und ihre Entwicklung aus einer - bzw. in eine Tetraparese	8-8
8.5.2	Hemiparesen mit Hirnnerven-, aphasischem sowie homonym hemianoptischem Syndrom	8-9
8.5.3	Tetraparetische Syndrome	8-10
8.6	Das Kopfschmerzsyndrom	8-12
8.6.1	Lokalisation der Kopfschmerzen unter Berücksichtigung zusätzlich aufgetretener Übelkeit sowie Erbrechen	8-12
8.6.2	Kopfschmerzen, korreliert mit Übelkeit und Hirndruck	8-13
8.7	Das Hirndrucksyndrom	8-14

17.2.1	Fälle mit nur einer Grund- oder Begleiterkrankung, bzw. mit nur einem etwaigen Risikofaktor in der Vorgeschichte	17-4
17.2.2	Fälle mit gleichzeitig mehreren Grund- oder Begleiterkrankungen, bzw. etwaigen Risikofaktoren in der Vorgeschichte . . .	17-5
17.3	Nach Beginn der Sinusvenenthrombose aufgetretene Erkrankungen	17-6
18.0	THERAPIE	18-1
18.1	Darstellung aller angewandten Therapeutika und Therapieverfahren ohne Berücksichtigung ihrer Kombination	18-1
18.2	Darstellung der angewandten Therapeutika und Therapieverfahren unter Berücksichtigung ihrer Kombination	18-2
18.2.1	Fälle mit Monotherapie	18-2
18.2.2	Fälle mit Therapiekombinationen	18-3
19.0	FEHLDIAGNOSEN	19-1

TEIL II - DISKUSSION

20.0	D I S K U S S I O N	20-1
20.1	Alter und Geschlecht	20-1
20.2	Syndrome	20-4
20.3	Labor	20-5
20.4	Liquor	20-6
20.5	Angiographie	20-7
20.5.1	Fälle mit nichtpathologischem Angiographiebefund	20-7
20.5.2	Fälle mit im Sinn einer anderen ZNS-Erkrankung interpretiertem Angiographiebefund	20-8
20.5.3	Diagnosestellung durch Kollateralnachweis	20-10
20.5.4	Schlußfolgerungen und differentialdiagnostische Konsequenzen	20-11
20.6	Retrograde Jugularis-Venographie	20-14
20.7	Hirnszintigraphie	20-15
20.8	Cerebrale Computertomographie	20-17
20.9	EEG	20-19
20.10	Grund- und Begleiterkrankungen - etwaige Risikofaktoren	20-20
20.11	Therapie	20-23

TEIL III - ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassung

A N H A N G

- A - Literaturliste
- B - Faltblatt

TEIL I - E R G E B N I S S E

KAPITEL 1

SICHERHEITSGRAD DER DIAGNOSE

Wir wollen uns am Anfang unserer Untersuchung dem Sicherheitsgrad der Diagnosestellung zuwenden. Da nur diejenigen Fälle in unsere Arbeit eingegangen sind, in denen eine Angiographie durchgeführt wurde, orientieren sich unsere Kategorien zur Erfassung des Sicherheitsgrades der Diagnose maßgeblich am Angiographiebefund. Die Einteilung der Sicherheitsgrade haben wir wie folgt vorgenommen:

Sicherheitsgrad 1

Sinus- oder Hirnvenenverschluß angiographisch
oder durch Operationsbefund eindeutig
nachgewiesen

Sicherheitsgrad 2

Auffälliges Phlebogramm, jedoch keine eindeutigen
Hirnvenen- oder Sinusverschlüsse nachweisbar;
klinisches Bild mit Hirnvenen- bzw.
Sinusvenenthrombose vereinbar

Sicherheitsgrad 3

Klinisches Bild verdächtig auf Hirnvenen- bzw.
Sinusvenenthrombose und nicht durch eine andere
neurologische Erkrankung erklärbar; bei nicht
pathologisch befundetem Angiogramm Verdacht ge-
gebenenfalls durch andere Untersuchungsmethoden
untermauert.

In 56 der von uns untersuchten 69 Fälle (= 81 %) konnte die Diagnose als gesichert im Sinn von Grad 1 betrachtet werden. Neun Fälle waren dem Sicherheitsgrad 2 zuzuordnen (= 13 %), wohingegen viermal der Sicherheitsgrad 3 zu

verzeichnen war (= 6 %).

Tabelle 1 faßt alle Sicherheitssgrade noch einmal zusammen:

Tabelle 1
Sicherheitssgrade der Diagnose

SICHERHEITSGRAD	Zahl	% n = 69
1	56	81
2	9	13
3	4	6
Summe	69	100

KAPITEL 2

ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Das Geschlechterverhältnis in unserer Untersuchung gliedert sich auf in 32 Männer (= 46 %) gegenüber 37 Frauen (= 54 %).

Setzt man die Gesamtzahl der Männer und Frauen jeweils mit 100 % an, so ergibt sich nach Altersgruppen aufgeschlüsselt folgendes Bild:

Tabelle 2
Alters- und Geschlechtsverteilung (*)

Alter	Männer	%	Frauen	%
10-20	6	19	4	11
20-30	7	22	17	46
30-40	3	9	11	30
40-50	8	25	2	5
50-60	7	22	2	5
60-70	1	3	1	3
Summe	32	100	37	100

Man sieht einen deutlichen Häufigkeitsgipfel bei den Frauen zwischen 20 und 40 Jahren: 76 % der untersuchten Patientinnen gehören dieser Altersgruppe an. Im Gegensatz dazu erkrankten nur 31 % männliche Patienten in der gleichen Altersgruppe. Bei näherer Betrachtung der Kasuistiken der 37 Patientinnen stellten wir fest, daß 13 Frauen (**) vor der Erkrankung orale östrogenhaltige Kon-

(*) (Prozentsätze bezogen auf n=32 entsprechend der Gesamtzahl der Männer und n=37 entsprechend der Gesamtzahl der Frauen)

(**) Fall Nr. 8, in dem die östrogenhaltige Medikation 1,5 Jahre vor Erkrankungsbeginn abgesetzt worden war, wurde hier nicht berücksichtigt.

trazeptiva eingenommen hatten und sich bei elf Patientinnen die Thrombose während einer Schwangerschaft oder kurz nach einem Partus manifestierte. Diese insgesamt 24 Fälle machen 65 % aller erkrankten Frauen aus. Alle 24 gehören in die Altersgruppe der 10- bis 40jährigen. Nimmt man diese 24 Fälle aus der Statistik heraus und setzt die verbleibenden 14 mit 100 % an, so modifiziert sich die Tabelle wie folgt:

Tabelle 3

Altersverteilung (Frauen) nach Abzug der Fälle mit Puerperalthrombose und Einnahme östrogenhaltiger Kontrazeptiva in der Vorgeschichte (%-Zahlen bezogen auf n=13)

Alter	Frauen	%
10-20	2	15
20-30	2	15
30-40	4	31
40-50	2	15
50-60	2	15
60-70	1	8
Summe	13	99(*)

Der Häufigkeitsgipfel in der Altersgruppe zwischen 20 und 40 Jahren bleibt also im Prinzip bestehen, wenngleich auch nicht so deutlich ausgeprägt (jetzt 46 % der Erkrankungen gegenüber vorher 76 %).

Im Gegensatz dazu ist die Häufigkeitsverteilung bei den Männern relativ homogen mit verminderter Morbiditätsrate zwischen 20 und 30 Jahren und 60 und 70 Jahren. Der erste Einbruch steht im deutlichen Kontrast zur Verteilung bei den weiblichen Patienten, die in dieser Altersgruppe die zweithöchste Anzahl von intrakraniellen venösen Abflußstörungen aufzuweisen haben. Der zweite ist in beiden Diagrammen analog (vgl. Abb. 1).

Um die Häufigkeitsverteilung noch einmal im Gesamtzusammenhang beurteilen zu können, haben wir eine Tabelle mit Absolutprocentsätzen erstellt, in der das gesamte Patientengut von 69 Fällen mit 100 % angesetzt ist:

 (*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (13 Fälle) beträgt 100%.

Tabelle 4
 Alters- und Geschlechtsverteilung

(Prozentzahlen bezogen auf Gesamtzahl der Fälle, n=69)

Alter	Männer	%	Frauen	%
10-20	6	9	4	6
20-30	7	10	17	25
30-40	3	4	11	16
40-50	8	12	2	3
50-60	7	10	2	3
60-70	1	1	1	1
Summe	32	46	37	54

Die Ergebnisse unterstreichen nochmals, was bei den geschlechtsbezogenen Prozentzahlen schon evident wurde. Immerhin betraf ein Viertel aller Erkrankungen Frauen zwischen 20 und 30 Jahren. Die weiblichen Patienten zwischen 20 und 40 Jahren machen 41 % des gesamten Krankengutes aus. Die 24 Frauen mit hormonell prädisponierenden Risikofaktoren stellen 35 % aller Erkrankungen.

Auch die geringe Morbidität der Männer zwischen 20 und 30 Jahren (4 %) steht im klaren Kontrast zu den 16 % bei den Frauen derselben Altersgruppe.

Nachstehende Abbildung 1 verdeutlicht noch einmal graphisch die nach Altersgruppen aufgeschlüsselte Erkrankungshäufigkeit. Die nicht ausgefüllten Säulen repräsentieren die Anzahl der erkrankten Frauen, die schwarzen die der Männer. 1/2 cm entspricht jeweils einem Fall. Die längs-schraffierten Säulen stellen die Anzahl der intrakraniellen Abflußstörungen dar, bei denen wir die Einnahme oraler Kontrazeptiva, respektive die therapeutische Verabreichung von Östrogen bei einem 55jährigen Mann mit Prostatacarzinom als prädisponierenden Risikofaktor festgestellt haben. Bei den weiblichen Patienten, die mit quer-schraffierten Säulen symbolisiert werden, brach die Krankheit während der Schwangerschaft oder im Puerperium aus.

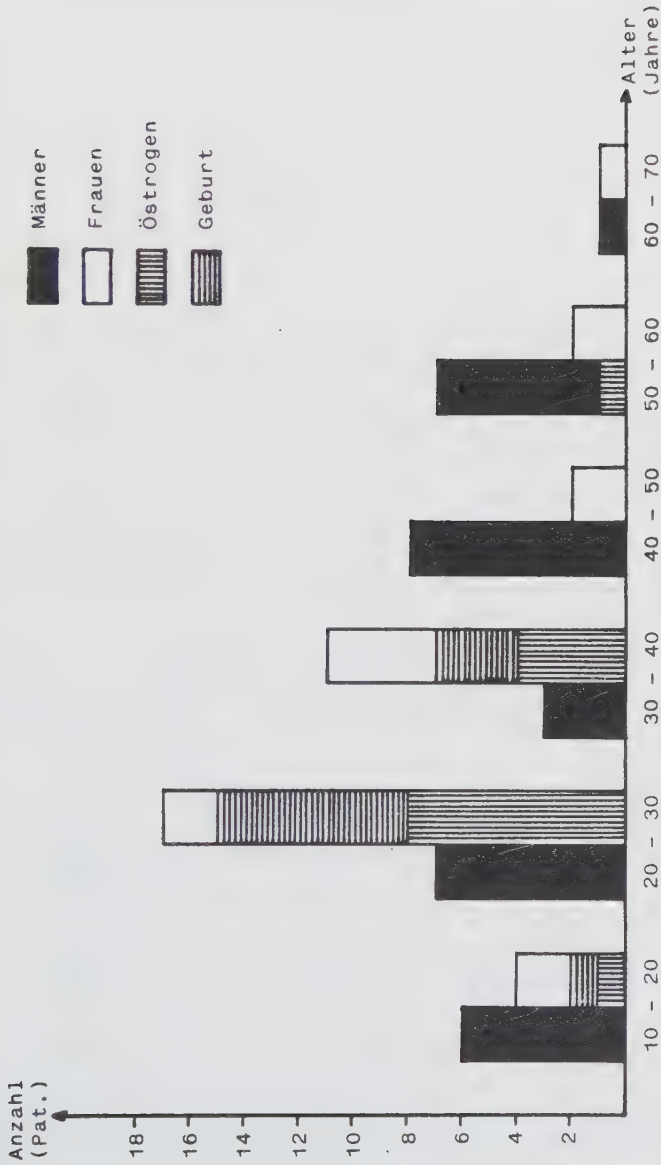


Abbildung 1
Nach Altersgruppen aufgeschlüsselte Erkrankungshäufigkeit

KAPITEL 3

B E G I N N

Da es ein Anliegen der vorliegenden Untersuchung ist, - ausgehend von den veröffentlichten Fällen - herauszuarbeiten, unter welchen klinischen Bildern eine intrakranielle venöse Thrombose verlaufen kann, und welche differentialdiagnostischen Gesichtspunkte sich daraus ergeben, interessierte uns - was den Beginn der Krankheit betrifft - die Frage, ob und wenn ja, wie viele Fälle in der Literatur beschrieben sind, bei denen der Beginn apoplektiform auftrat. Wir haben deshalb nur in "apoplektiform" (Kategorie 1) und "nicht-apoplektiform" (Kategorie 2) unterteilt. Andere Aspekte des Beginns, wie z.B. "akut", "schleichend" oder dergleichen mehr, wurden in den Verlaufskategorien (s. Kapitel 4) erfaßt.

Wir kamen mit dieser Vorgehensweise zu dem Ergebnis, daß fünf Fälle mit apoplektiformem Beginn beschrieben wurden. Dies sind 7 % des untersuchten Krankengutes. Als Einweisungsdiagnosen wurden - soweit diese angegeben sind - folgende genannt:

- einmal eine transitorische ischämische Attacke (Fall Nr. 8);
- einmal ein Schlaganfall (der Patient bot Subarachnoidealblutungszeichen bei Aufnahme; Fall Nr. 24);
- einmal Verdacht auf eine Aneurysmablutung ausgehend von Subarachnoidalblutungszeichen (Fall Nr. 46);
- einmal Meningitis (Fall Nr. 16).

Wir werden auf diese Fehldiagnosen in einem gesonderten Kapitel näher eingehen und dabei auch die sonstigen Fehldiagnosen erörtern.

KAPITEL 4

V E R L A U F

Bei der Kategorisierung der Verläufe haben wir uns zunächst einmal auf die Erfassung desjenigen Krankenhausaufenthalts beschränkt, der in der Kasuistik ausführlich beschrieben ist. Es stellte sich heraus, daß diese Verläufe teils als ein- und teils als mehrzeitig imponieren.

Wir haben die einzeitigen Verläufe unterteilt in:

schleichend (Kategorie 1)

bei einer in Ausprägung und Schwere in einem Zeitraum von mehreren Tagen bis Wochen in etwa gleichbleibender Symptomatik;

protrahiert-akzeleriert (Kategorie 2)

bei stetiger Zunahme der Schwere oder der Anzahl der Syndrome in mehreren Tagen bis Wochen;

akut (Kategorie 3)

bei einer raschen Exacerbation der Krankheit bis zum größten erreichten Schweregrad in nicht mehr als drei Tagen;

Die mehrzeitigen Verläufe haben wir gegliedert in:

schubförmig-akzeleriert (Kategorie 4)

bei jeweils schubförmiger Verschlechterung des Zustandes des Patienten;

schubförmig rezidivierend (Kategorie 5)

bei schubförmigem Auftreten der klinischen Erscheinungen mit zwischenzeitlicher Besserung.

Der mit dieser Klassifikation zu erfassende Verlaufsraum wurde auf zwei Monate limitiert. Für länger dauernde Erkrankungen oder Rezidive bzw. Erstmanifestationen, die außerhalb dieses Zeitraumes auftraten, haben wir die Kategorie "Langzeitverlauf" erstellt (siehe Kapitel 5). Eine Ausnahme haben wir dann gemacht, wenn eine stetige Besserung zu verzeichnen war, die den Zeitraum von zwei Monaten überschritt, da in diesem Fall aus der stetigen Besserung abgeleitet werden kann, daß der zugrundeliegende pathologische Prozeß abgeschlossen ist, und die protrahierte Heilung, z.B. auf problematische Gefäßverhältnisse oder vergleichsweise langsamere Kollateralbildung oder dergleichen zurückzuführen ist.

Die von uns untersuchten Fälle verliefen

- 14mal schleichend (= 20 %);
- 18mal protrahiert-akzeleriert (= 26 %);
- 33mal akut (= 48 %);
- zweimal schubförmig-akzeleriert (= 3 %);
- zweimal schubförmig rezidivierend (= 3 %).

Der akute Verlauf ist also weitaus am häufigsten zu verzeichnen.

Bemerkenswert ist zudem, daß die schubförmigen Verläufe, die wir als mehrzeitig den einzeitigen Kurzzeitverläufen gegenübergestellt haben, unseren Ergebnissen zufolge eine Ausnahme darstellen.

KAPITEL 5

LANGZEITVERLÄUFE

Um den gesamten Längsschnitt der jeweiligen intrakraniellen venösen Abflußstörung zu erfassen, wurde es notwendig, wie wir in Kapitel 4 bereits angedeutet haben, die Langzeitverläufe gesondert zu betrachten. Wir haben sie unterteilt in:

einphasig kurz (Kategorie 1)

wenn nur von einer Krankheitsepisode berichtet wurde, die nach spätestens zwei Monaten wieder abgeklungen war;

chronisch schleichend (Kategorie 2)

wenn die Erkrankung in Ausprägung und Schwere über einen längeren Zeitraum als zwei Monate unverändert blieb;

chronisch intermittierend (Kategorie 3)

wenn bei rezidivierendem Verlauf mit beschwerdefreien bzw. gebesserten Intervallen die Rezidive außerhalb des im Kurzzeitverlauf erfaßten Zeitraums auftraten;

chronisch schubförmig akzeleriert (Kategorie 4)

wenn die schubförmige Verschlechterung des Zustandes des Patienten den Zeitraum von zwei Monaten überschritt.

Bei 49 der von uns untersuchten 69 Patienten ist die Erkrankung inert zweier Monate abgeklungen. Dies sind 71 % der untersuchten Fälle. Dem gegenüber stehen 29 % (20 Patienten), bei denen die Erkrankung einen länger als zwei Monate dauernden Verlauf nahm oder rezidierte. Im einzelnen gliedern sich diese 20 Fälle wie folgt auf:

- chronisch schleichend: neun Fälle (= 13 %);
- chronisch intermittierend: zehn Fälle (= 15 %);
- chronisch schubförmig akzeleriert: ein Fall (= 1 %).

KAPITEL 6

O U T C O M E

Die Kategorie des "Outcome" dient uns dazu, einen Überblick über den Ausgang der Erkrankung und etwaige Deffektheilungen zu verschaffen.

Unsere Unterteilung des "Outcome" umfaßt drei Stufen. Mit 0 bezeichnen wir die Ausgänge mit vollkommener Beschwerdefreiheit, also Heilung. Dies traf auf 36 unserer 69 Patienten zu und entspricht einem Prozentsatz von 52. 16 Fälle (= 23 %) stufen wir in die Kategorie 1 ein. Bei ihnen waren leichte Beschwerden zurückgeblieben oder positive Nachuntersuchungsbefunde erhoben worden, ohne daß sie in ihrer Arbeits- und Erwerbsfähigkeit eingeschränkt gewesen wären. Kategorie 2 umfaßt sechs Fälle (= 9 %), bei denen eine verminderte Arbeits- und Erwerbsfähigkeit konstatiert wurde. Sie hatten erhebliche neurologische Restsymptome zurückbehalten. 7 Patienten hatten schwerste neurologische Residualsymptome, sodaß sie arbeits- und erwerbsunfähig waren. Sie werden in Kategorie 3 eingestuft. In drei Fällen war der Ausgang der Erkrankung nicht beschrieben; in einem Fall nicht zu beurteilen, da der Patient wegen einer anderen Erkrankung verstarb. In unserem Faltblatt sind diese vier Fälle mit 'x' gekennzeichnet.

Tabelle 5 faßt diese Ergebnisse zusammen:

Tabelle 5
Outcome

Kategorie	Anzahl der Fälle	% (n = 69)
0	36	52
1	16	23
2	6	9
3	7	10
nicht zu beur- teilen/k.A.	4	6
Summe	69	100

KAPITEL 7

SCHWERE

Unsere Schweregradeinteilung orientiert sich maßgeblich an dem Vorhandensein und der Ausprägungsstärke von Vigilanzstörungen, sowie qualitativen organischen Psychosyndromen, da sie u.E. die klinisch am besten erfassbaren Parameter für die Schwere der Erkrankung sind. (*)

Unsere Einteilung in fünf Schweregrade gliedert sich wie folgt:

- 1 - nur unwesentliche klinische Beschwerden (nur Kopfschmerzen, flüchtige leichte Paresen oder Doppelbilder); Patient könnte weiter ambulant behandelt werden;
- 2 - deutliche subjektive Beschwerden (Kopfschmerzen oder Paresen und neurologische Ausfälle), aber kein organisches Psychosyndrom und keine Vigilanzstörungen;
- 3 - alle Beschwerden mit leichten Vigilanzstörungen (z.B. "verlangsamt", "umdämmert" oder dergleichen mehr) und/oder qualitativem organischen Psychosyndrom; Patient wirkt deutlich krank und hat neurologische Ausfälle;
- 4 - alle Beschwerden verknüpft mit Somnolenz oder Koma;
- 5 - Mittelhirnsyndrom.

Nach dieser Einteilung ergibt sich bei den von uns untersuchten Fällen folgendes Bild:

(*) vgl. hierzu HUHN (37), S. 135f.

Tabelle 6
Schweregrad

Schweregrad	Anzahl der Fälle	% (n = 69)
1	5	7
2	28	41
3	19	28
4	14	20
5	3	4
Summe	69	100

Auffallend ist, daß die meisten Patienten Schweregrad 2 aufwiesen (28 Fälle = 41 %), und mehr als die Hälfte (36 Fälle = 52 %) Vigilanzstörungen zeigten, die sich bei 17 Patienten (24 %) bis zur Somnolenz oder ins Koma steigerten.

KAPITEL 8

S Y N D R O M E

Wir subsumieren die jeweils aufgetretenen klinischen Symptome und Untersuchungsbefunde unter verschiedene neurologische Syndrome mit dem Ziel, die Untersuchungsbefunde vorzustrukturieren und überschaubar zu machen, ohne dabei aber die klinischen Erscheinungen allzusehr zu verallgemeinern.

Zu diesem Zweck haben wir die folgenden 11 Syndrom-Kategorien aufgestellt:

- das Kopfschmerzsyndrom (Kategorie 1)
- das Hirndrucksyndrom (Kategorie 2)
- das Syndrom der Hemiparese (Kategorie 3)
- das Hirnnervensyndrom (Kategorie 4)
- das Anfallssyndrom (Kategorie 5)
- das qualitative organische Psychosyndrom (Kategorie 6)
- das Syndrom der Vigilanzstörung (Kategorie 7)
- das aphasische Syndrom (Kategorie 8)
- das tetraparetische Syndrom (Kategorie 9)
- das Syndrom der homonymen Hemianopsie (Kategorie 10)
- das Mittelhirnsyndrom (Kategorie 11)

Wir beginnen mit der Darstellung der Hirnnerven-, homonym hemianoptischen - und aphasischen Syndrome. Bestand eine Hemiparese bei Ausprägung eines oder mehrerer der o.g. Syndrome, so haben wir die jeweiligen Hirnnerven-, homonym hemianoptischen- oder aphasischen Syndrome der Hemiparese untergeordnet, wenn beide Störungen auf einen Herd zurückzuführen waren. Dies wurde in unserer Tabelle im Anhang dieser Arbeit mit 3a (aphasisches Syndrom), 3b (homonyme Hemianopsie) und 3c (Hirnnervensyndrom) gekennzeichnet. In den Kapiteln 8.1, 8.2 und 8.3 stellen wir diese drei Syndrome dar und berücksichtigen dabei, ob sie isoliert oder im Rahmen einer Hemiparese auftraten.

Kapitel 8.4 beschäftigt sich mit dem Anfallssyndrom, das wir bei Auftreten epileptischer Anfälle jeglicher Art konstatierten.

Gegenstand von Kapitel 8.5 ist das hemiparetische- und das tetraparetische Syndrom, wobei erneut untersucht wurde, in wieviel Prozent der Hemiparesen diesen ein aphasisches-, homonym hemianoptisches- oder Hirnnervensyndrom, bzw. deren Kombination unterzuordnen war. Ebenfalls berücksichtigt wurde, ob sich gegebenenfalls eine Tetraparese aus einer Hemiparese entwickelte oder umgekehrt. In unserem Faltblatt im Anhang ist das Syndrom, das später auftrat, mit -> gekennzeichnet. Ist der Pfeil eingeklammert, so bezeichnet dies ein Zwischenstadium.

Das Kopfschmerz- und das Hirndrucksyndrom werden in Kapitel 8.6 und 8.7 abgehandelt. Ersteres konstatierten wir bei Auftreten jeglicher Art von Kopfschmerzen, das zweite bei Auftreten einer Stauungspapille, da wir diese für den einzigen objektiven und klinisch relativ einfach zu erfassenden Parameter eines gesteigerten Hindrucks erachten. Wenn zu Kopfschmerzen Übelkeit oder Erbrechen hinzutrat, ist dies in unserem Faltblatt mit dem Zusatz '+' gekennzeichnet.

Obwohl ein gesteigerter Hirndruck in der Regel Kopfschmerzen verursacht, handeln wir beide Syndrome gesondert ab und beziehen aus zweierlei Gründen die Kopfschmerzen, auch wenn sie mit Stauungspapille auftraten, nicht in das Hirndrucksyndrom mit ein. Zum einen geschieht dies, da dem Kopfschmerz eine besondere Bedeutung als Leitsyndrom zukommt, zum anderen, da bei vier unserer 69 Patienten bei ausgeprägter Stauungspapille keine Angaben über Kopfschmerzen gemacht wurden. Die Korrelation beider Syndrome unter Einbeziehung eventuell aufgetretener Übelkeit wird ebenfalls in den Kapiteln 8.6 und 8.7 untersucht.

Unter dem Syndrom der Vigilanzstörung fassen wir alle den Wachheitsgrad des Patienten beeinträchtigenden Bewußtseinsstörungen zusammen. Die Kategorie reicht somit von einer aufgetretenen Verlangsamung oder Umdämmerung bis hin zum Koma. Eine weitere Differenzierung der Vigilanzstörung ist unter Berücksichtigung des Schweregrads (siehe Kapitel 7) leicht möglich. In das qualitativ organische Psychosyndrom sind alle inhaltlichen und formalen Denkstörungen sowie Verwirrtheit oder Desorientiertheit eingegangen. Beide Syndrome werden unter Berücksichtigung ihrer Verflechtung in Kapitel 8.8 behandelt.

Gegenstand von Kapitel 8.9 ist schließlich das Mittelhirnsyndrom, das wir konstatierten, wenn zu einer Tetraparese in Verbindung mit Somnolenz oder Koma noch eine zentrale Atemstörung mit hinzutrat. Es wurde nicht weiter nach Schweregraden unterteilt, da die Angaben in

der Literatur in den von uns untersuchten Fällen hierfür nicht genau genug sind.

8.1 Das Hirnnervensyndrom

8.1.1 Isolierte Hirnnervensyndrome

Das Hirnnervensyndrom ohne Hemiparese ist bei fünf der von uns untersuchten Fälle aufgetreten, wobei zwei Patienten eine rechtsseitige (Fall Nr. 18 und 31) und ein Patient (Nr. 20) eine linksseitige Parese des Nervus abducens (N.IV) boten. Der Nervus facialis (N. VII) war zweimal betroffen, einmal im Sinne einer rechtsseitigen mimischen und einmal im Sinne einer linksseitigen mimisch-zentralen Parese. Die letztgenannte Facialisparese trat in Kombination mit einer Hypästhesie des 1. Trigeminusastes rechts, sowie einer Parese des Musculus obliquus inferior, der zum Versorgungsgebiet des Nervus oculomotorius (N. III) gehört, auf.

8.1.2 Hirnnervensyndrome, unabhängig von einer Hemiparese

Bei fünf weiteren Fällen konstatierten wir Hirnnervenausfälle, die trotz gleichzeitig ausgeprägter Hemiparese nicht auf die Hemiparesenläsion zurückzuführen sind. Es handelt sich hierbei um zwei Trochlearisparesen (N IV) (Fall Nr. 4 - rechts - und 57 - links -) und zwei Abducensparesen (Fall Nr. 16 - links - und 41 - rechts -) sowie eine Irritation des Nervus vestibulo-cochlearis (N VIII) im Fall Nr. 15, die sich durch einen Nystagmus äußerte.

8.1.3 Hirnnervensyndrome im Rahmen einer Hemiparese

In Fall Nr. 15, 16 und 57 trat zu den unter 8.2 besprochenen Hirnnervenausfällen noch eine herdanaloge Facialparese hinzu, die wir dem in diesen Fällen ausgeprägten hemiparetischen Syndrom unterordnen. Darüber hinaus ist festzuhalten, daß an Hirnnervenausfällen, die unter den hemiparetischen Syndromen zu subsumieren sind, lediglich Facialisparesen diagnostiziert wurden. Es sind dies insgesamt sechs Fälle (Fall 15, 16 und 57 miteingeschlossen). Sie waren viermal auf der rechten (Fall Nr. 7, 8, 9 und 57) und zweimal auf der linken Seite (Fall Nr. 15 und 16) zu lokalisieren. In den Fällen 7, 16 und 57 handelte es sich um zentrale Facialisparesen.

8.1.4 Zusammenfassung aller Hirnnervensyndrome

Somit war ein Hirnnervenausfall oder eine -strömung in 13 der von uns untersuchten 69 Fälle zu beobachten, was einem Prozentsatz von 17 entspricht. In 17 % dieser Fälle, nämlich zweimal, ist der Ausfall respektive die Störung auf eine Hemiparese zurückzuführen, wohingegen sie in sieben Fällen (= 10 %) von einem isolierten Herd verursacht wurde. Zudem kommen noch drei Fälle (= 4 %), in denen sowohl ein hemiparetischer als auch ein isolierter Herd die Funktion verschiedener Hirnnerven beeinträchtigte.

Einen Überblick über alle von uns festgestellten Hirnnervensyndrome und die entsprechenden Prozentsätze geben die Tabellen 7 und 8. Tabelle 8 ist um die Relativprozentsätze für $n = 13$ (Anzahl aller Fälle mit Hirnnervensyndromen) erweitert.

Tabelle 8
Hirnnervensyndrome, prozentual aufgeschlüsselt

	Anzahl der Fälle	Absolut % (n = 69)	Relativ % (n = 13)
Isoliertes Hirnnervensyndrom	5	7	39
Hirnnervensyndrom herdunabhängig von Hemiparese	2	3	15
Hirnnervensyndrom im Rahmen einer Hemiparese	3	4	23
Hirnnervensyndrom unabhängig und gleichzeitig im Rahmen einer Hemiparese	3	4	23
Summe	13	18	100

8.2 Das aphasische Syndrom

Ein isoliertes aphasisches Syndrom, das heißt ein aphasisches Syndrom ohne gleichzeitig bestehende Hemiparese ist bei den von uns untersuchten Fällen zweimal aufgetreten (= 3 %). Hinzu kamen 14 Patienten (= 20 %), die unter einer Aphasie im Rahmen einer Hemiparese litten. Somit war bei insgesamt 16 Patienten (= 23 %) eine Aphasie nachzuweisen, die in 13 % dieser 16 Fälle (= zwei Fälle) isoliert in Erscheinung trat.

8.3 Das Syndrom der homonymen Hemianopsie

Im Gegensatz dazu wurde kein isoliert auftretendes homonym-hemianoptisches Syndrom festgestellt. Im Rahmen einer Hemiparese war es jedoch in fünf Fällen ausgebildet, was 7 % unseres gesamten Untersuchungsgutes entspricht.

8.4 Das Anfallssyndrom

Bei wesentlich mehr Patienten prägte sich im Laufe der Erkrankung ein Anfallssyndrom aus. Wir registrierten es 35mal. Bei 51 % unserer Patienten waren somit Krampfanfälle nachzuweisen. Tabelle 9 faßt die Ergebnisse der Kapitel 8.2, 8.3 und 8.4 zusammen. Die Relativprozentsätze für das aphasische Syndrom (n = 14) sind dabei berücksichtigt.

Tabelle 9

Aphasisches, homonym hemianoptisches- und Anfallssyndrom

Syndrom	Anzahl der Fälle	% (n = 69)	% (n = 16)
Aphasisches Syndrom (isoliert)	2	3	13
Aphasisches Syndrom i.R.e.Hemiparese	14	20	87
Homonyme Hemianopsie (isoliert)	0	0	0
Homonyme Hemianopsie i.R.e.Hemiparese	5	7	
Anfallssyndrom	35	51	
Summe	56	81	100

8.5 Das hemi- und tetraparetische Syndrom

Wir betrachten im folgenden das hemi- und das tetraparetische Syndrom. Die Fälle, in denen im Rahmen einer Hemi- oder Tetraparese ein Hirnnerven-, aphasisches- oder homonym-hemianoptisches Syndrom aufgetreten ist, werden nochmals prozentual aufgeschlüsselt, jetzt aber mit der Fragestellung, in wieviel Prozent der Fälle mit Hemi- respektive Tetraparese eines oder mehrere dieser Syndrome nachzuweisen waren.

8.5.1 Hemiparetische Syndrome und ihre Entwicklung aus einer - bzw. in eine Tetraparese

Insgesamt gesehen entwickelten 47 Patienten aus unserem Untersuchungsgut im Verlauf ihrer intracerebralen thrombotischen Erkrankung eine Hemiparese. Dies sind 68 % der von uns untersuchten Fälle. Die Parese war 29mal (= 42 %) auf der rechten und 18mal (= 26 %) auf der linken Seite zu lokalisieren.

In drei Fällen (= 4 %) entwickelte sich die Hemi- aus einer Tetraparese, in zwei Fällen (= 3 %) war es umgekehrt. In 42 Fällen war somit die Hemiparese das schwerste motorische Ausfallssyndrom (= 61 %). Zur besseren Übersicht werden die Ergebnisse in Tabelle 10 nochmals zusammengefaßt und um die Relativprozentsätze für $n = 47$ (Anzahl aller aufgetretenen Hemiparesen) erweitert.

Tabelle 10

Hemiparetische Syndrome unter Berücksichtigung ihrer jeweiligen Entwicklung

	Gesamt- zahl	Absolute % n = 69	Relative % n = 47
Reine Hemiparese	42	61	90
Hemi- aus Tetraparese	3	4	6
Tetra- aus Hemiparese	2	3	4
Summe	47	68	100

8.5.2 Hemiparesen mit Hirnnerven-, aphasischem sowie homonym hemianoptischem Syndrom

Unter den 47 Hemiparetikern unserer Untersuchung trat in 18 Fällen ein Hirnnerven-, aphasisches oder homonym-hemianoptisches Syndrom bzw. eine Kombination von zwei dieser drei Syndrome auf. Am häufigsten war das aphasische Syndrom zu beobachten: Es trat in 14 Fällen (= 20 %) in Erscheinung. In zwei Fällen war es in Verbindung mit einer homonymen Hemianopsie und in vier Fällen mit einem Hirnnervensyndrom zu verzeichnen, was einem Prozentsatz von 3 und 6 entspricht. Die acht Fälle, in denen nur das aphasische Syndrom als einziges fokalneurologisches Ausfallszeichen im Rahmen einer Hemiparese ablief, repräsentieren einen Prozentsatz von 12.

Bei den 47 von uns untersuchten Hemiparetikern stießen wir fünfmal auf eine homonyme Hemianopsie (= 7 %). Diese manifestierte sich, wie oben bereits erwähnt, zweimal (= 3 %) in Verbindung mit einem aphasischen Syndrom, einmal (= 1 %) zusammen mit einem Hirnnervensyndrom. Die verbleibenden zwei Fälle, in denen nur eine homonyme Hemianopsie neben der Hemiparese bestand, machen 3 % aus.

Ein Hirnnervensyndrom subsumierten wir sechsmal unter das hemiparetische Syndrom (9 %). Einmal war es als einziges Ausfallszeichen der Hemiparese unterzuordnen (= 1 %), viermal in Verbindung mit einer Aphasie (= 6 %) und einmal zusammen mit einer homonymen Hemianopsie (= 1 %).

Tabelle 11 faßt alle fokalneurologischen Ausfallszeichen, die kombiniert mit einer Hemiparese auftraten, zusammen. Die Prozentzahlen für $n = 47$ und $n = 18$ repräsentieren die Relativprozentsätze für die Anzahl aller zu verzeichnenden Hemiparesen sowie aller aufgeführten Kombinationsbefunde.

Tabelle 11

Fokalneurologische Ausfallszeichen in Kombination mit einer Hemiparese

	Anzahl	Absolute %	Relative %	
		n = 69	n = 47	n = 18
Aphasisches Syndrom (3a)	8	12	17	44
Syndrom der homonymen Hemianopsie (3b)	2	3	4	11
Hirnnervensyndrom (3c)	1	1	6	17
Aphasisches Syndrom + homonyme Hemianopsie (3ab)	2	3	4	11
Aphasisches Syndrom + Hirnnervensyndrom (3ac)	4	6	4	11
Homonyme Hemianopsie + Hirnnervensyndrom (3bc)	1	1	3	6
Summe	18	26	38	100

8.5.3 Tetraparetische Syndrome

Das tetraparetische Syndrom wurde in den von uns bearbeiteten Fällen sechsmal diagnostiziert (= 9 %). Dabei entwickelte sich die Tetraparese dreimal aus einer Hemiparese (= 4 %) heraus und schwächte sich zweimal (= 3 %) zu einer Hemiparese ab. In zwei der drei Fälle, bei denen sich die Tetra- aus der Hemiparese entwickelte, war zusätzlich eine Aphasie festgestellt worden. Im Fall einer 24jährigen Patientin (Fall 34), die bereits bei Einweisung in tiefem Koma lag, schlossen wir aufgrund eines erhöhten Muskeltonus in den oberen Extremitäten und beidseitig ausgeprägten Pyramidenbahnzeichen auf eine Tetraparese. Diese heilte bei Aufhellung des Bewußtseins ab, ohne das Stadium einer Hemiparese zu durchlaufen. Für diesen einen Fall errechnet sich ein Prozentsatz von 1 bezogen auf alle 69 Fälle.

Es bleibt zu bemerken, daß bei zwei der sechs Patienten die Tetraparese in ein Mittelhirnsyndrom miteinzubeziehen war. Diese Ergebnisse sind in Tabelle 12 zusammengefaßt.

Tabelle 12

Tetraparetische Syndrome unter Berücksichtigung ihrer jeweiligen Entwicklung

SYNDROMGENESE	Fall Nr.	Anzahl der Fälle	% (n = 69)
Tetraparese aus Hemiparese	2, 26	2	3
Tetraparese aus Hemiparese mit folgendem Zwischenhirnsyndrom	38	1	1
Tetraparese mit nachfolgendem Zwischenhirnsyndrom	34	1	1
Hemiparese aus Tetraparese	23, 24	2	3
Summe		6	8

8.6 Das Kopfschmerzsyndrom

Unter den diffusen neurologischen Zeichen kommt dem Kopfschmerz eine besondere Bedeutung zu. Der Untersuchung von HUHNS (37) zufolge, der in seiner Arbeit das umfangreichste Patientenkollektiv der Literatur präsentiert, was intrakranielle, venöse Abflußstörungen betrifft, waren bei 85 verwertbaren Krankengeschichten 79mal Kopfschmerzen zu verzeichnen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung sind damit in etwa in Einklang zu bringen. Bei 54 Patienten aus unserem Krankengut (=78 %) war ein Kopfschmerzsyndrom ausgeprägt, das in 24 Fällen (= 35 %) mit Übelkeit und/oder Erbrechen einherging, während sich diese Komplikationen in 30 Fällen (= 43 % von 69, 56 % von 54) nicht einstellten.

8.6.1 Lokalisation der Kopfschmerzen unter Berücksichtigung zusätzlich aufgetretener Übelkeit sowie Erbrechen

In 29 Fällen wurden genaue Angaben über die Lokalisation des Kopfschmerzes gemacht, was die Tabelle 13 mit den entsprechenden Prozentsätzen für n=29 und n=54 (Anzahl aller Fälle mit Kopfschmerzen) zeigt.

Tabelle 13
Lokalisation des Kopfschmerzes

	Anzahl	abs. % n = 69	rel. % n = 54	rel. % n = 29	lok.bei KS Übelk.	%-Anteil jew.Ges.z
links	4	6	7	14	2	50
rechts	6	9	11	20	2	33
Stirn bzw. bifrontal	12	17	22	41	5	42
occipital bzw. Hinterkopf	5	7	9	17	3	60
Stirnhöhle	1	1	2	4	0	0
bitemporal	1	1	2	4	0	0
Summe	29	41	53	100	12	

Die beiden am weitesten rechts stehenden Spalten untersuchen, in wievielen Fällen bei genauer Lokalisationsangabe zu den Kopfschmerzen Übelkeit und/oder Erbrechen hinzuka-

men, und welche Prozentsätze, bezogen auf die Gesamtzahl der Fälle mit der jeweiligen Lokalisation, dem entsprechen. Unter den 29 Fällen mit genauer Lokalisationsangabe traten Übelkeit und Erbrechen zwölfmal auf (= 41 % von 29). In zehn Fällen waren die Kopfschmerzen auf eine Seite des Kopfes beschränkt (= 15 %). Für die 19 Patienten, bei denen sich die Schmerzen auf beide Hemisphären ausdehnten, ergeben sich 28 %.

8.6.2 Kopfschmerzen, korreliert mit Übelkeit und Hirndruck

Da dem Hirndruck bei der Pathogenese des Kopfschmerzes bei intrakraniellen venösen Thrombosen eine besondere Bedeutung beizumessen ist, haben wir die Korrelation zwischen Kopfschmerz, Übelkeit und Stauungspapille untersucht. Bei den von uns abgehandelten 54 Fällen mit Kopfschmerzen traten diese 19mal isoliert, d.h. ohne Übelkeit und ohne Stauungspapille auf (= 27 %). In neun Fällen waren die Kopfschmerzen zusammen mit Übelkeit (= 13%) und in elf Fällen in Verbindung mit einer Stauungspapille (= 16 %) zu verzeichnen. Sowohl Kopfschmerz als auch Übelkeit und eine Stauungspapille boten 15 Patienten (= 22 %).

In Tabelle 14 sind diese Ergebnisse noch einmal zusammengefaßt und um die Relativ-Prozentränge (n = 54) erweitert.

Tabelle 14

Korrelation zwischen Kopfschmerz, Übelkeit und Stauungspapille

	Anzahl	absolute % n = 69	relative % n = 54
nur Kopfschmerzen	19	27	35
Kopfschmerz und Übelkeit	9	13	17
Kopfschmerz und Stauungspapille	11	16	20
Kopfschmerz, Übelkeit + Stauungspapille	15	22	28
Summe	54	78	100

8.7 Das Hirndrucksyndrom

Eine Stauungspapille war insgesamt gesehen bei 29 Patienten des von uns untersuchten Kollektives ausgeprägt (= 42 %). Bemerkenswert ist, daß in drei Fällen bei ausgeprägter Stauungspapille keine Angaben über Kopfschmerzen gemacht wurden. Nachdem auf die Bedeutung des Zusammenhangs zwischen Stauungspapille und Kopfschmerz bereits hingewiesen wurde, schlüsseln wir im folgenden die Koinzidenz zwischen Stauungspapille, Kopfschmerz und Übelkeit von der Stauungspapille her auf, wie dies beim Kopfschmerz bereits umgekehrt vorgenommen wurde.

8.7.1 Das Hirndrucksyndrom, korreliert mit Übelkeit und Kopfschmerzen

Wie oben schon erwähnt wurde in drei Fällen eine Stauungspapille ohne Kopfschmerz bzw. Übelkeit diagnostiziert (= 4 %). In elf anderen Fällen trat die Stauungspapille zusammen mit Kopfschmerzen auf (= 16 %). Zusätzliche Übelkeit war 15mal zu verzeichnen (= 22 %). Zum besseren Vergleich sind diese Ergebnisse mit Relativ-Prozentsätzen für n=29 (Anzahl aller Fälle mit Hirndrucksyndrom) in Tabelle 15 zusammengefaßt.

Tabelle 15
Korrelation zwischen Hirndruck, Kopfschmerz und Übelkeit

	Anzahl	absolute % n = 69	relative % n = 29
Hirndruck	3	4	10
Hirndruck und Kopfschmerz	11	16	38
Hirndruck, Übelkeit + Kopfschmerz	15	22	52
Summe	29	42	100

8.8 Das qualitative organische Psychosyndrom und das Syndrom der Vigilanzstörung

Das qualitative organische Psychosyndrom und das Syndrom der Vigilanzstörung sind als weitere neurologische Syndrome an dieser Stelle zu betrachten. Von einem qualitativen organischen Psychosyndrom wurde zehnmal berichtet (=15 %), eine Vigilanzstörung war aufgrund der Angaben in der von uns untersuchten Literatur 34mal zu konstatieren. Da drei Patienten lediglich ein qualitativ organisches Psychosyndrom ohne gleichzeitig ausgeprägte Vigilanzstörung boten (= 4 %), folgt, daß insgesamt 37 Patienten eine psychische Symptomatik aufzuweisen hatten (= 54 %). In sieben Fällen waren beide Syndrome gleichzeitig nachzuweisen (= 10 %), wohingegen in 27 Fällen ein qualitatives organisches Psychosyndrom bei ausgeprägter Vigilanzstörung nicht festgestellt werden konnte (= 39 %). Die Relativprozentsätze in Tabelle 16, die diese Zahlenverhältnisse noch einmal veranschaulicht, beziehen sich auf die Gesamtzahl der konstatierten psychischen Störungen, nämlich 37.

Tabelle 16

Korrelation zwischen qualitativen organischen
Psychosyndromen und Vigilanzstörungen

	Anzahl	absolute % n = 69	relative % n = 37
qualitative organische Psychosyndrome	3	4	8
Vigilanzstörungen	27	39	73
Vigilanzstörungen + qualitative organische Psychosyndrome	7	10	19
Summe	37	53	100

8.9 Das Mittelhirnsyndrom

Als letztes Syndrom bleibt noch das Mittelhirnsyndrom abzuhandeln, das bei schwerster Vigilanzstörung mit ausgedehnten fokalneurologischen- und Mittelhirnzeichen - hier zumindest einer zentralen Ateminsuffizienz - diagnostiziert wurde. Diese Voraussetzungen waren in unserem Patientenkollektiv dreimal gegeben (= 4 %). Bei einer 35jährigen Frau, die komatös in die Klinik eingeliefert wurde (Fall 53), war das Koma im Zusammenhang mit einer zentralen Atemstörung ausschlaggebend für die Diagnose eines Mittelhirnsyndroms.

KAPITEL 9

ZUSÄTZLICHE SYMPTOME UND KLINISCHE ERSCHEINUNGEN

Wir handeln in diesem Kapitel alle Symptome und klinischen Erscheinungen ab, die im Verlauf der Erkrankung auftraten und nicht in unsere Syndromkategorien eingegangen sind. Es handelt sich dabei zumeist um Symptome von geringer Spezifität, die deshalb selten erwähnt wurden und aus beiden Gründen (für sich genommen) wenig Aussagekraft besitzen. Es tauchen hier auch die Symptome auf, die nicht ohne weiteres auf eine intrakranielle venöse Abflußstörung zurückzuführen sind. Es gilt zudem, hier diejenigen klinischen Erscheinungen zu vermerken, die sich als eine mögliche Folge eines der in Kapitel 8 beschriebenen Syndrome entwickelten.

Nackensteife wurde 14mal berichtet (= 20 %). Am Anfang unserer Untersuchung haben wir das Symptom Nackensteife in Kombination mit Kopfschmerz und Fieber zum "Meningitischen Syndrom" zusammengefaßt. Nachdem aber nur ein Patient dieses Syndrom aufzuweisen hatte, erschien es uns nicht sinnvoll, die Kategorie aufrechtzuerhalten. Da ein Patient nackensteif war und keine Kopfschmerzen hatte, verzichteten wir darauf, die Nackensteife dem Kopfschmerz unterzuordnen und handeln sie deshalb als ein unspezifisches Symptom an dieser Stelle ab. Meningismus wurde in drei Fällen festgestellt (= 4 %), wobei er zweimal auftrat, ohne daß Kopfschmerzen beteiligt gewesen wären (= 3 %).

In zwölf Fällen wurden Angaben über Fieber gemacht (= 17 %). zweimal erfolgte die Zusatzangabe "hoch" (= 3 %). Allein HUHNN (37) machte konkrete Temperaturangaben in sieben Fällen, denen zufolge sechsmal Fieber zu verzeichnen war. Das Fieber lag zwischen 38 grd C und 39,9 grd C.

Die von uns bearbeiteten Autoren berichten in neun Fällen von einem Visusverfall (= 13 %), der bei zwei Patienten (Fall Nr. 5 und 9) mit chronischen Verläufen bis zur Erblindung führte (= 3 %). Die Erblindung war einmal fünf Jahre und einmal zwei Jahre nach der Erstmanifestation der Sinusvenenthrombose eingetreten. In beiden

Fällen wurde eine chronische therapieresistente Stauungspapille festgestellt. In vier Fällen erwies sich der Visusverfall als vollständig reversibel (= 6 %). Die zeitlich letzte Angabe der Autoren beinhaltet in den drei verbleibenden Fällen eine Einschränkung der Sehkraft (= 4 %). Einmal bezieht sich die Angabe auf die Klinikentlassung des Patienten, wohingegen sie zweimal aus katamnestischer Sicht gemacht wurde. Im übrigen sei auf Tabelle 17 verwiesen, die einen Überblick über die Ergebnisse bezüglich des Visusverfalls ermöglicht.

Tabelle 17
Visusverfall

VISUSVERFALL	Anzahl	absolute % n = 69	relative % n = 9
geheilt	4	6	44
mit bleibender Schädigung	3	4	33
bis zur Erblindung	2	3	22
Summe	9	13	99

Einen Patienten, der von einem Visusverfall betroffen war, wollen wir noch gesondert hervorheben. Es handelte sich dabei um einen 13jährigen Jungen (Fall Nr. 22), bei dem der Visus nahezu komplett innerhalb von 24 Stunden verfiel, ohne daß eine Stauungspapille nachgewiesen werden konnte. Der Patient erlangte die volle Sehkraft wieder.

In den von uns untersuchten Fällen wurde eine Fotophobie einmal (= 1 %) und eine Anisokorie zweimal (= 3 %) vermerkt, ebenso wie eine Deviation conjuguee. Ein Babinskireflex, der sich nicht durch eine Hemiparese erklären ließ, wurde viermal (= 6 %) beobachtet, ein positives KERNIG-Zeichen einmal. Ansonsten stellten wir folgende Symptome und klinische Erscheinungen fest:

- Schmerzhafte Streckerspasmus 8 Wochen prodomal: einmal
- Appetitverlust und Übelkeit bei gleichzeitiger Digitalis-Medikation: einmal

- Koordinative Unsicherheiten (*): einmal
- Anämie: einmal
- Venenstau im Fundus oculi: dreimal
- Prostrusio bulbi: zweimal
- Opistotonus: einmal
- Entkalkung der Sella turcica (Röntgenbefund): einmal
- Amenorrhoe, geringes konzentrisches Skotom und Stammfettsucht: einmal
- leichte Gedächtnisstörungen: einmal

(*) Diese koordinativen Unsicherheiten wurden vom Autor nicht als Kleinhirnzeichen hervorgehoben und deshalb auch von uns nicht als solches gewertet.

KAPITEL 10

L A B O R

In 22 Fällen wurden Angaben über eine - jeweils grenzwertige bis erhöhte - Blutsenkungsgeschwindigkeit gemacht (= 32 %). Die Werte rangieren zwischen 8/22 und 92/155 mm/h. In vier Fällen war nur ein Wert veröffentlicht.

20mal wurden von den Autoren genaue Leukozytenzahlen mitgeteilt. Nach PSCHYREMBEL (52) stufen wir die Leukozyten ab einer Anzahl von über 9000 als pathologisch erhöht ein. Dies traf in 14 Fällen (= 20 %) zu. Zweimal (= 3 %) war eine Linksverschiebung und einmal (= 2 %) ein Prozentsatz von 80 an neutrophilen Granulozyten zu vermerken. Die niedrigste pathologisch veränderte Leukozytenzahl belief sich auf 10000, die höchste auf 23.900.

Die Thrombozytenzahl wurde siebenmal untersucht (= 10 %). Viermal ließ sich kein pathologisch veränderter Befund erheben, den wir mit PSCHYREMBEL (52) ab einer oberen Normgrenze von 350.000 konstatieren. Diese vier Fälle entsprechen 6 %. Eine auf 32.000 erniedrigte Thrombozytenzahl ließ sich einmal beobachten (= 1 %), wohingegen die Werte zweimal, nämlich auf 407.000 und 1.200.000 erhöht waren, was einem Gesamtprozentsatz von 4 entspricht.

KAPITEL 11

L I Q U O R - S Y N D R O M E

Aus methodischen Gründen haben wir die uns vorliegenden Liquor-Befunde in 5 Liquorsyndrome untergliedert:

1. Syndrom der Schrankenstörung (erhöhtes Gesamteiweiß bei Zellzahl und Gamma-Globuline o.B.).
2. Meningeales Reizsyndrom (Zellzahl erhöht; Gesamteiweiß und Gamma-Globuline o.B.).
3. Immuno-reaktives Syndrom (Gamma-Globuline erhöht; mit oder ohne Pleocytose).
4. Hämorrhagisches Liquor-Syndrom (nur bei xanthochromem Liquor).
5. Artifizielle Blutung (alle Fälle mit Blutbeimengungen, die nach Zentrifugieren keine Xanthochromie zeigten).

Jeweils nach MUMENTHALER (50) konstatierten wir pathologische Eiweißwerte ab 50 mg%, pathologische Zellzahlen ab 12/3 Zellen, sowie eine pathologisch erhöhte Gamma-Globulinfraktion bei mehr als 12 %.

Bei Blutbeimengungen und gleichzeitiger Eiweiß- oder Zellzahlerhöhung, die nicht durch die Blutung erklärt werden konnten, stellten wir nur Syndrom 2 oder 3 fest, wenn der Liquor nach Zentrifugieren nicht xanthochrom war, da Liquorsyndrom 5 ein Artefakt darstellt, das lediglich zur genauen Abgrenzung vom hämorrhagischen Liquorsyndrom in unsere Kategorien mit aufgenommen wurde.

Ergänzt wird die Einteilung noch durch den nicht-pathologisch befundenen Liquor (o.B.).

Es werden in 52 der von uns untersuchten 69 Fälle die Ergebnisse einer Liquoruntersuchung referiert (= 76 %). In 19 Fällen war der Liquor nicht pathologisch verändert (= 28 %). Lediglich eine Erhöhung des Gesamteiweiß war

sechsmal zu verzeichnen (= 9 %), bei alleiniger Erhöhung der Zellzahl in drei Fällen (= 4 %). Zwei immunoreaktive Liquorsyndrome entsprechen 3 %. Den zehn Fällen mit hämorrhagischem Liquorsyndrom (= 15 %) stehen zwölf Fälle mit artifizieller Blutung gegenüber (= 17 %). In 17 Fällen (= 24 %) wurden keine Angaben gemacht.

Eine Zusammenfassung dieser Ergebnisse liefert Tabelle 18, erweitert um die Prozentzahlen für n = 52, die Anzahl aller mitgeteilten Liquorbefunde.

Tabelle 18
Liquorsyndrome

Syndrom	Anzahl	absolute % n = 69	relativ % n = 52
1	6	9	12
2	3	4	6
3	2	3	4
4	10	15	19
5	12	17	23
o.B.	19	28	36
Summe	52	76	100

1 = Syndrom der Schrankenstörung

2 = Meningeales Reizsyndrom

3 = Immunoreaktives Syndrom

4 = Hämorrhagisches Syndrom

5 = Artifizielle Blutung

KAPITEL 12

ANGIOGRAPHIE

Wir wollen die im Rahmen unserer Untersuchung gewonnenen Angiographieergebnisse in vier größere Kapitel gegliedert darstellen.

Dabei gibt das erste Kapitel einen Überblick über die angewandten Angiographiemethoden. Das zweite Kapitel beschäftigt sich mit der Frage, wo in den einzelnen Fällen die Abflußstörung im Gehirn lokalisiert war. Kapitel drei bewertet die Abflußstörungen qualitativ. In Kapitel vier schließlich haben wir eine nähere Betrachtung der radiologischen Zeichen für eine Kollateralkreislaufbildung vorgenommen.

12.1 Angiographische Methoden

In 36 der von uns bearbeiteten 69 Kasuistiken werden Angaben zur angewandten Angiographiemethode gemacht (= 52 %). In 19 Fällen wurde eine einseitige und in zehn Fällen eine beidseitige Carotinsangiographie (CAG) durchgeführt (= 28 respektive 15 % von 69 und 53 % und 28 % von 36). In zwei Fällen wurde eine beidseitige CAG durch eine linksseitige Brachialisangiographie (BAG) bzw. eine beidseitige Vertebralisangiographie (VAG) ergänzt (3 % und 6 %). Ebenfalls zweimal wurde neben einer einseitigen CAG eine einseitige Aortenbogenangiographie (AOBAG) und eine VAG (ohne Seitenangaben) durchgeführt, wohingegen einmal (1 % bzw. 3 %) vom Autor lediglich die Angabe CAG ohne Seitenspezifizierung gemacht wurde. In den verbleibenden zwei Fällen waren die Angaben so allgemein gehalten daß wir sie nicht weiter einordnen konnten.

Die Relativprozentsätze der nachstehenden Tabelle 19 beziehen sich auf die Gesamtzahl der Fälle, in denen die angewandten Angiographiemethoden mitgeteilt wurden.

Tabelle 19
Angewandte Angiographiemethoden

CAG	Anzahl	absolute % n = 69	relative % n = 36
einseitig	19	28	53
beidseitig	10	15	28
bds. + BAG li.			
bds. + VAG bi	2	3	6
li + AO BAG li			
li + VAG	2	3	6
ohne weitere Ang.	1	1	3
nicht spezifisch	2	3	6
Summe	36	53	102(*)

12.2 Lokalisation der Abflußstörungen gemäß Angio-graphiebefund

In 58 der von uns untersuchten 69 Fälle (= 84 %) wurden von den Autoren Lokalisationsangaben gemacht. Diesen Angaben entsprechend war die Abflußstörung in 42 Fällen (= 61 %) auf eine venöse anatomische Gefäßstruktur beschränkt, wohingegen in 16 Fällen (= 23 %) ein gleichzeitiger Befall mehrerer Gefäße zu verzeichnen war.

12.2.1 Auflistung aller einzelnen Lokalisationsbefunde

Wir wollen zunächst betrachten, welche einzelnen Lokalisationsbefunde überhaupt festgestellt wurden und vernachlässigen dabei, ob sie bei den einzelnen Patienten isoliert oder in Kombination aufgetreten sind. 84 (**) einzelne Lokalisationsbefunde wurden insgesamt mitgeteilt. Dabei war der Sinus sagittalis superior weitaus am häufigsten betroffen, nämlich 48mal, was einem Prozentsatz von 57 von 84 entspricht, gefolgt von Corticalvenen (16mal = 19 %), Sinus transversi (sechsmal = 8 %), dem Sinus rectus (viermal = 6 %) sowie Sinus sigmoidei und innere Hirnvenen (jeweils dreimal = 4 %) und schließlich dem Confluens sinuum und dem Sinus sagittalis inferior (je einmal = 1 %). Tabelle 20 faßt die einzelnen Lokalisationsbefunde noch einmal zusammen.

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (36 Fälle) beträgt 100%.

(**) Alle Prozentzahlen des Abschnitts 12.2.1 beziehen sich auf n=84.

Tabelle 20
Zusammenfassung aller angiographischen Lokalbefunde

	Anzahl	% bezogen auf 84
A - Sinus sagittalis superior	48	57
B - Sinus transversi	6	7
C - Sinus rectus	4	5
D - Sinus sigmoidei	3	4
E - Confluens sinuum	1	1
F - Innere Hirnvenen	4	5
G - Corticalvenen	16	19
H - Sinus sagittalis inferior	1	1
I - Sonstige (V.jugularis interna)	1	1
Summe	84	100

12.2.2 Aufschlüsselung der Fälle mit nur einem Lokalisationsbefund

In 42 Fällen war die venöse Abflußstörung auf eine anatomische intrakranielle Gefäßstruktur beschränkt (= 61 % von 69). 32mal war lediglich der Sinus sagittalis superior betroffen (46 %). Fünfmal trat die Störung nur in Corticalvenen (= 7 %), dreimal in Sinus sigmoidei (= 4 %) und je einmal in einem Sinus transversus und einer inneren Hirnvene (= 1 %) auf.

In Tabelle 21 sind die Fälle mit nur einem einzigen Lokalisationsbefund wiedergegeben. Die Relativprozentsätze für n=58 (Gesamtzahl der Fälle mit Lokalisationsangaben) und n=42 (Gesamtzahl der Fälle, in denen lediglich eine Gefäßstruktur betroffen war) sind beigelegt.

Tabelle 21
Fälle mit nur einem Lokalisationsbefund

	Anzahl	% für n = 69	% für n = 58	% für n = 42
A - Sinus sagittalis superior	32	46	55	76
B - Sinus transversi	1	1	2	2
D - Sinus sigmoidei	3	4	5	7
F - Innere Hirnvenen	1	1	2	2
G - Corticalvenen	5	7	9	12
Summe	42	59	73	99

12.2.3 Fälle mit gleichzeitig mehreren Lokalisationsbefunden

Die Anzahl der Fälle, bei denen mehrere Lokalisationsbefunde gleichzeitig zu erheben waren, beträgt 16 (= 23 %). Dabei ist bemerkenswert, daß jedesmal der Sinus sagittalis superior mitbetroffen war. Sinus transversi und Sinus rectus waren je viermal involviert; innere Hirnvenen dreimal, Corticalvenen zweimal und der Sinus sagittalis inferior sowie das Confluens sinuum je einmal.

Einen Aufschluß über die konkreten jeweiligen Kombinationen der Lokalisationsbefunde gibt Tabelle 22.

Tabelle 22

Kombinationen von angiographischen Lokalisationsbefunden

A	B	C	D	E	F	G	H	I	Anzahl	% von 69	% von 58	% von 16
A	+C				+G				1	1	2	6
A					+F				2	3	3	13
A					+F+G				1	1	2	6
A					+G				7	10	12	44
A+B+C				+E	+G				1	1	2	6
A+B+C					+G				1	1	2	6
A+B+C							+H		1	1	2	6
A+B									1	1	2	6
A+B								+I	1	1	2	6
Summe									16	20(*)	29(*)	99(*)

Zeichenerklärung:

A = Sinus sagittalis superior
B = Sinus transversus
C = Sinus rectus
D = Sinus sigmoideus
E = Confluens sinuum
F = Innere Hirnvenen
G = Corticalnerven
H = Sinus sagittalis inferior
I = Sonstige (V.jugularis interna)

12.3 Nach qualitativen Gesichtspunkten gegliederte Angiographiebefunde

Wie in der Einleitung bereits dargestellt haben wir neben dem angiographischen Lokalbefund die uns vorliegenden Angiographiebefunde in 4 qualitative Kategorien unterteilt:

- 1 nur verzögerte Durchflußzeit
- 2 Auffälligkeiten im Phlebogramm, aber kein eindeutiger Verschluß

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (16 Fälle) beträgt von 69 Fällen 23 %, von 58 Fällen 28 % und von 16 Fällen 100 %.

3 Eindeutiger Sinus- oder Hirnvenen-Verschluß

4 Hinweis auf bzw. Nachweis von
Kollateralkreisläufen

12.3.1 Fälle mit lediglich einem qualitativen Angiographiebefund

Nachdem fünf der uns vorliegenden 69 Angiographiebefunde (= 7 %) keinen pathologischen Befund ergaben und zweimal (= 3 %) die Aussagen zum Angiographiebefund eine qualitative Einordnung aufgrund ihrer geringen Spezifität nicht zuließen ("Gefäßerkrankung im Sinne einer Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose" (38), "POSITIV"(37-S.69)), haben wir 62 Angiographiebefunde im obigen Sinne qualitativ bewertet (= 90 %). In 34 Fällen ließ sich das Angiographieergebnis mit genau einer unserer vier Kategorien (= 49 %) beschreiben. Ein eindeutiger Verschluß (Kategorie 3) war dabei 30mal zu verzeichnen (= 43 % von 69). Einmal zeigte das Phlebogramm Auffälligkeiten, jedoch keinen eindeutigen Verschluß (= 1 %; Kategorie 2) und dreimal ergab sich nur der Hinweis auf Kollateralen oder deren Nachweis (= 4 %; Kategorie 4), wodurch für die jeweiligen Autoren die Erkrankung als nachgewiesen galt. Ein Angiographiebefund, der sich auf eine lediglich verzögerte Durchflußzeit beschränkt hätte, fand sich nicht.

In Tabelle 23 sind diese Ergebnisse noch einmal zusammengestellt und um die Prozentsätze von n = 62 (für die Anzahl der spezifischen pathologischen Befunde) und n = 32 (für die Fälle, die mit nur einer Kategorie zu beschreiben waren) erweitert.

Tabelle 23
Qualitative Einzel-Angiographiebefunde

Kategorie	Anzahl	% von 69	% von 62	% von 32
1	0	-	-	-
2	1	1	2	3
3	28	41	45	88
4	3	4	5	9
Summe	32	46	52	100

12.3.2 Fälle mit gleichzeitig mehreren qualitativen Angiographiebefunden

In den verbleibenden 30 Fällen (= 41 %) waren jeweils mehrere qualitative Angiographiebefunde nebeneinander zu verzeichnen. Am häufigsten, nämlich 23mal (= 33 %), wurde ein venöser Gefäßverschluß bei gleichzeitiger Kollateralbildung (Kategorie 3 und 4) beobachtet. Phlebographische Auffälligkeiten (Kategorie 2) bei gleichzeitigem eindeutigen venösen Gefäßverschluß (Kategorie 3, viermal = 6 %) oder gleichzeitiger Kollateralbildung (Kategorie 4, zweimal = 3 %) wurden deutlich seltener konstatiert. In einem Fall war eine verzögerte Durchflußzeit in den inneren Hirnvenen (Kategorie 1) neben einem eindeutigen Verschluß des Sinus sagittalis superior vom Autor (64) besonders hervorgehoben worden.

Tabelle 24 gibt einen Überblick über alle qualitativen angiographischen Kombinationsbefunde. Sie ist wiederum um die Prozentsätze für $n = 62$ und $n = 30$ (Gesamtzahl der Kombinationsbefunde) erweitert.

Tabelle 24
Qualitative, kombiniert aufgetretene Angiographiebefunde

Kategorie	Anzahl	% $n = 69$	% $n = 62$	% $n = 30$
1 + 3	1	1	2	3
2 + 3	3	4	5	10
3 + 4	23	33	34	77
2 + 4	2	3	3	7
2 + 3 + 4	1	1	2	3
Summe	30	42	46	100

12.3.3 Zusammenfassung aller qualitativen Angiographiebefunde

Wir wollen abschließend noch einmal alle qualitativen Angiographiebefunde in tabellarischer Form zusammenfassen. Die Prozentzahlen beziehen sich auf unser Gesamtkollektiv (69 Fälle) sowie auf die Anzahl der spezifisch pathologisch befundeten Gehirngefäßdarstellungen (62 Fälle).

Zudem wollen wir noch auf die Tafel im Anhang dieser

Arbeit hinweisen, wo wir unsere qualitativen Befunde den einzelnen Kasuistiken und somit dem jeweiligen Autor zugeordnet haben.

Tabelle 25
Qualitative Angiographiebefunde - Zusammenfassung

Kategorie	Anzahl	% n = 69	% n = 62
o.B.	5	7	-
unspezifisch	2	3	-
1	-	-	-
2	1	1	2
3	28	39	45
4	3	4	5
1 + 3	1	1	2
2 + 3	3	4	5
3 + 4	23	32	36
2 + 4	2	3	3
2 + 3 + 4	1	1	2
Summe	69	97 (*)	100

12.4 Nähere Betrachtung der Hinweise auf Kollateralbildungen respektive deren Nachweis

Wir haben die Kategorie 4 unserer obigen Ausführungen - Hinweis auf bzw. Nachweis von Kollateralgefäßen aus dreierlei Gründen weiter aufgeschlüsselt:

Zum ersten:

Da ein Kollateralgefäß zwischen oberflächlichen Rindenvenen in einem von HUHNSCH beschrieben Fall die einzige phlebographische Auffälligkeit darstellte (Fall Nr. 62).

zum zweiten:

Da BLAUENSTEIN in einem Fall durch den angiographischen Nachweis einer Kollaterale die Diagnose stellte (Fall Nr. 45).

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (69 Fälle) beträgt 100 %.

zum dritten:

Da BLAUENSTEIN in derselben Arbeit (5) sogar noch weiter geht und die Darstellung der V.ophtalmica superior im Angiogramm als geradezu pathognomonisches Zeichen einer Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose deutete.

Wir haben unsere Kriterien zur weiteren Aufschlüsselung der Kategorie 4 wie folgt gewählt:

- a) korkenzieherähnliche oder traubenförmige Strukturen; auffällige Venenschlängelung;
- b) ungewöhnlich großkalibrige Venen;
- c) retrograder Blutfluß;
- d) auffallend starke Gefäßzeichnung;
- e) Darstellung der Vena ophtalmica superior;
- f) Anastomosen;
- g) Darstellung extrakranieller Kollateralen.

Wenn die Angaben über die Kollateralen nicht näher spezifiziert waren, haben wir das mit "nur 4" gekennzeichnet.

Insgesamt 29mal (= 42 %) wurde der Hinweis auf oder Nachweis von Kollateralengefäßen von den betreffenden Autoren, deren Arbeiten Gegenstand unserer Untersuchung sind, hervorgehoben. Siebenmal (= 10 %) geschah dies durch die einfache Angabe "Ausbildung von Kollateralen", ohne dies weiter zu spezifizieren. Viermal wurden je ungewöhnlich großkalibrige Venen (b) und die Vena ophtalmica superior (e) dargestellt. Jeweils dreimal konnte eine auffällige Venenschlängelung ("Korkenzieher") oder ein retrograder Blutfluß nachgewiesen werden, gefolgt von extrakraniellen Kollateralen (zwei Fälle) sowie intrakraniellen Anastomosen und einer auffällig starken regionalen Gefäßzeichnung (jeweils einmal). Die restlichen Befunde sind Kombinationsbefunde, die wie folgt lauten:

abf; cef; af und ab.

Jeder dieser Kombinationsbefunde trat einmal in Erscheinung.

Erweitert um die Prozentsätze für $n = 62$ und $n = 29$ (Summe aller Befunde mit Kategorie 4), gibt Tabelle 26 alle Kollateralbefunde zusammengefasst wieder.

Tabelle 26
Kollateralbefunde

Befund	Anzahl	% $n = 69$	% $n = 62$	% $n = 29$
a	3	4	5	10
b	4	6	6	14
c	3	4	5	10
d	1	1	2	4
e	4	6	6	14
f	1	1	2	4
g	2	3	3	7
abf	1	1	2	4
cef	1	1	2	4
ab	1	1	2	4
af	1	1	2	4
nur 4	7	10	11	24
Summe	29	39	48	103(*)

Zeichenerklärung:

- a - korkenzieherähnliche oder traubenförmige Strukturen; auffällige Venenschlängelung;
- b - ungewöhnlich großkalibrige Venen;
- c - retrograder Blutfluß;
- d - auffallend starke Gefäßzeichnung;
- e - Darstellung der Vena ophtalmica superior;
- f - Anastomosen;
- g - Darstellung extrakranieller Kollateralen.

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (29 Fälle) beträgt 100 %.

KAPITEL 13

RETROGRADE JUGULARIS-VENOGRAPHIE

Eine retrograde Jugularis-Venographie wurde in zwei Fällen beidseitig und in drei Fällen einseitig durchgeführt. Diese fünf Patienten repräsentieren einen Prozentsatz von 7. In zwei der fünf Fälle ergab die retrograde Jugularis-Venographie einen der Angiographie analogen Befund (= 3 %); in zwei Fällen wurde der Angiographiefund durch die Durchführung einer retrograden Jugularis-Venographie erweitert (= 3 %); einmal (= 1%) war kein pathologischer Befund zu erheben. In den übrigen 64 Fällen wurden keine Angaben bezüglich einer retrograden Jugularis-Venographie gemacht.

KAPITEL 14

H I R N S Z I N T I G R A P H I E

Ein Hirnszintigramm wurde bei insgesamt 23 Patienten durchgeführt (= 33 %). Sechsmal (= 8 %) ergab die Untersuchung keine Hinweise auf pathologische Veränderungen, wohingegen diese in 17 Fällen zu verzeichnen waren. In einem Fall wurde ein - von BUONANNO et al. (12) als pathognomonisch hervorgehobenes "Stump"-Zeichen nachgewiesen. Einmal wurden hirnszintigraphische Infarktzeichen festgestellt.

Die genauen Untersuchungsergebnisse sind in unserem Falblatt in folgende 3 Kategorien eingeteilt:

- 1 dynamische Hirnszintigraphie
- 2 statische Hirnszintigraphie (früh)
- 2 statische Hirnszintigraphie (spät)

KAPITEL 15

CEREBRALE COMPUTERTOMOGRAPHIE

In zwölf Fällen teilten die betreffenden Autoren die Ergebnisse einer cerebralen computertomographischen Röntgenuntersuchung mit (= 17 %). In sieben Fällen lieferte das Computertomogramm keinen pathologischen Befund (= 10 %). Bei einer Patientin wurden insgesamt vier CTs (Fall Nr. 56) gefahren, von denen das erste (mit Kontrastmittel) als nicht pathologisch verändert beurteilt wurde. Einige Tage später konnten multiple Subcorticale Blutungen durch eine weitere computertomographische Untersuchung (diesmal ohne Kontrast) nachgewiesen werden, die bei zwei weiteren Kontrollen (ohne Kontrast) bestätigt wurden und in der letzten Untersuchung sogar an Intensität zugenommen hatte. In einem anderen Fall wurden neben kleinen subcortikalen Blutungen ein Hirnödeme festgestellt. Zwei weitere computertomographische Diagnosen lauteten "mäßig diffuses Hirnödeme" (Fall Nr. 26) und leichte Erweiterung der Frontalhörner (Fall Nr. 55). BUONANNO et al. (11) schließlich konnten als einzige eine pathologische Kontrastmittelanreicherung im Tentoriumbereich - das sogenannte "tentorial enhancement" - feststellen. Auf diesen Befund wird im Rahmen unserer Auswertung noch näher eingegangen werden.

Tabelle 27 faßt alle CT-Befunde mit den Prozentsätzen für $n = 69$ und $n = 12$ entsprechend der Gesamtzahl der Fälle mit CT-Befund zusammen.

Tabelle 27
Computertomographische Befunde

Befund	Anzahl	% n = 69	% n = 12
o.B.	7	10	58
kleine subcorticale Blutungen	1	1	8
Blutung und Hirnödem	1	1	8
mäßig diffuses Hirnödem	1	1	8
leichte Erweiterung der Frontalhörner	1	1	8
tentorial enhancement	1	1	8
Summe	12	15	98

KAPITEL 16

ELEKTRO-ENZEPHALOGRAPHIE (EEG)

Die uns vorliegenden EEG-Befunde haben wir nach folgendem Schema kategorisiert:

- 1) flüchtige Unregelmäßigkeiten
 - 2) bilaterale Funktionsstörungen
 - 3) leichte Allgemeinveränderungen
 - 4) mäßige Allgemeinveränderungen
 - 5) schwere Allgemeinveränderungen
 - 6) Herdbefund
 - 7) Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung
- und ohne Befund

Es ist uns damit gelungen, alle EEG-Befunde zu erfassen.

In insgesamt 36 von 69 Fällen lag uns das Ergebnis eines Elektroencephalogramms vor (= 53 %). In fünf Fällen ergab das EEG keinen pathologischen Befund (= 7 %). Lediglich flüchtige Unregelmäßigkeiten waren in zwei Fällen festzustellen (= 3 %), wohingegen die EEGs von 17 Patienten nur Allgemeinveränderungen zeigten (= 24 %). Diese waren viermal leicht (6 %), genau so oft mäßig, einmal mäßig bis schwer (= 1 %) sowie achtmal schwer (12 %). Einmal beschränkte sich die EEG Diagnose auf einen Herdbefund und viermal auf den Hinweis auf eine Erregbarkeitssteigerung.

In den verbleibenden sieben Fällen wurden Kombinationsbefunde erhoben. Davon jeweils einmal eine schwere Allgemeinveränderung bei gleichzeitigem Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung, eine schwere AV bei gleichzeitigem Herdbefund sowie eine mäßige AV bei gleichzeitigem Herdbefund sowie eine mäßige AV in Kombination mit einem Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung. In den übrigen drei Fällen wurde eine mäßige AV neben einem Herdbefund konstatiert.

In Tabelle 28 haben wir alle EEG-Befunde mit entsprechenden Prozentzahlen für $n = 69$ und $n = 36$ (Anzahl aller EEG-Befunde) zusammengefaßt.

Tabelle 28
Zusammenfassung aller EEG-Befunde

EEG-BEFUNDE	Anzahl	% n = 69	% n = 36
o.B.	5	7	14
1	2	3	6
2	-	-	-
3	4	6	11
4	4	6	11
4-5	1	1	3
5	8	12	22
6	1	1	3
7	4	6	11
Kombinationen:			
5 + 7	1	1	3
3 + 6	1	1	3
2 + 5 + 6	1	1	3
4 + 7	1	1	3
4 + 6	3	4	8
Summe	36	50	101(*)

Zeichenerklärung:

- 1 - flüchtige Unregelmäßigkeiten
 - 2 - bilaterale Funktionsstörungen
 - 3 - leichte Allgemeinveränderungen
 - 4 - mäßige Allgemeinveränderungen
 - 5 - schwere Allgemeinveränderungen
 - 6 - Herdbefund
 - 7 - Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung
- und ohne Befund

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler;
das rechnerische Ergebnis ausgehend von der
Gesamtzahl (36 Fälle) beträgt 100 %.

KAPITEL 17

GRUND- UND BEGLEITERKRANKUNGEN SOWIE ETWAIGE RISIKOFAKTOREN

Wir wollen uns in diesem Kapitel mit den Krankheiten und Ereignissen befassen, deren Auftreten in einem zeitlichen Zusammenhang mit der Entwicklung einer Hirnvenen- oder Sinusthrombose steht, ohne diese jedoch nachgewiesenermaßen unmittelbar auszulösen. Wir gehen bei der Darstellung unserer Ergebnisse so vor, wie dies im Kapitel "Angiographie" bereits geschehen ist: zunächst werden alle beobachteten Erkrankungen und Ereignisse aufgelistet, ohne daß dabei berücksichtigt wird, ob bei den betreffenden Patienten nur ein Faktor, oder mehrere gleichzeitig zu beobachten waren. Welche Erkrankungen und Ereignisse bei welchen Patienten zu konstatieren waren, wird Gegenstand des folgenden Abschnittes sein. Zum Schluß wollen wir noch darstellen, welche Krankheiten sich nach der Entwicklung einer Hirnvenen- oder Sinusvenenthrombose beobachten ließen. Diese Krankheiten sind in unserem Faltblatt mit einem '+' vor der jeweiligen Kategorie gekennzeichnet.

17.1 Darstellung aller Grund- bzw. Begleiterkrankungen sowie etwaiger Risikofaktoren, ohne Kombinationen zu berücksichtigen

Unter den 69 in der Literatur veröffentlichten Fällen fanden wir 57mal einen Hinweis auf eine Grund- oder Begleiterkrankung respektive einen etwaigen Risikofaktor. Zehnmal handelte es sich dabei um eine bakterielle oder virale Allgemein-Infektion in der Vorgeschichte. In acht Fällen entwickelte sich die Thrombose in direktem Anschluß an die Infektion oder mit nicht mehr als 3 Wochen Latenzzeit. Zweimal bestanden 1 bzw. 3 Monate vor der Thrombose eine chronische otitis respektive sinusitis. Von thrombophlebitischen Krank-

heitsbildern im Vorfeld der Thrombose wurde siebenmal - berichtet. Zweimal handelte es sich dabei um jeweils ein akutes Ereignis, das einmal durch eine Lungenembolie kompliziert war und 4 Wochen bzw. 1 1/2 Jahre zurücklag. In den restlichen fünf Fällen verwiesen die Autoren auf rezidivierende Thrombophlebitiden, deren Bestehensdauer zweimal angegeben wurde (12 und 7 Jahre). Eine Geburt in der Vorgeschichte war elfmal zu verzeichnen. Fünfmal setzten die Symptome der Hirnvenen- oder Sinusvenenthrombose direkt nach der Geburt - bis 12 Stunden danach - ein. Fünfmal betrug die Latenzzeit zwischen 3 Tagen und 3 Wochen, wohingegen einmal die Geburt zum Zeitpunkt des Beginns der Thrombose bereits 7 Monate zurücklag. 14mal hatten Frauen vor Einsetzen der cerebralvenösen Thrombose orale östrogenhaltige Kontrazeptiva eingenommen. Achtmal wurden diese Kontrazeptiva kürzer als 1 Jahr eingenommen (Minimum 12 Tage), viermal länger als 1 Jahr (Maximum 7 1/2 Jahre). Einmal wurde keine Aussage zur Dauer der Medikation gemacht und einmal wurde diese mit ca. 1 Jahr beziffert. Für diesen letzten Fall ist jedoch zu vermerken, daß die Medikation bereits 1 1/2 Jahre vor Einsetzen der Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose abgesetzt worden war, was in unserem Fallblatt als "-1,5 J" eingegangen ist (Fall 8).

Sechsmal erwähnten die jeweiligen Autoren ein Trauma in der Vorgeschichte. Fünfmal handelte es sich dabei um ein Schädelhirntrauma (*), wobei an dieser Stelle ein Bagatelltrauma zu verzeichnen war. Im sechsten Fall stand vor Beginn des centralvenösen thrombotischen Geschehens eine Bauchoperation. Die Latenzzeiträume in dieser Rubrik betrugen 1 1/2 Monate (Bagatelltrauma) und 1 Monat für eines der Schädelhirntraumen. Weitere Angaben wurden nicht gemacht.

Auf maligne Vorerkrankungen wurde fünfmal verwiesen. Sie imponierten dreimal als maligne Erkrankungen des blutbildenden Systems und zweimal als solide Tumoren.

Viermal berichteten die jeweiligen Autoren von nicht erregerbedingten entzündlichen Erkrankungen. Es handelte sich hierbei um 2 ulceröse Colitiden, die 5

(*) Wie in unserer Einleitung bereits ausgeführt, wurden hier nur Schädelhirntraumen berücksichtigt, bei denen keine morphologischen Veränderungen nachzuweisen waren.

Monate und 27 Jahre bestanden hatten, sowie um eine Wegener'sche Granulomatose, die 3 Jahre vor der Sinusvenenthrombose nachgewiesen worden war. Keine Angaben über die Bestehensdauer wurden bei einem M. Crohn der vierten Erkrankung dieser Rubrik gemacht.

Die Thrombose der Hirnvenen oder Sinus trat fünfmal während einer Cortisontherapie auf. In vier Fällen war sie zwischen 10 Tagen und 4 Wochen angesetzt, wohingegen die Cortikosteroidtherapie im fünften Fall bereits seit 3 Jahren lief.

Sechsmal wurde vom jeweiligen Autor eine Adipositas vermerkt, die in vier Fällen als "leicht" klassifiziert wurde.

Unter Kategorie "Sonstige" haben wir die 14 verbleibenden Grund- und Begleitkrankheiten respektive etwaigen Risikofaktoren subsumiert. Sie gliedern sich wie folgt:

- cytostatisches Therapieschema (dreimal zwischen 6 Wochen und 2 1/2 Jahren, einmal 3 Jahre): viermal: Fall Nr. 11, 12, 13 und 40
- Tumorbestrahlung 3000rd (3 Wochen vor Thrombose): einmal: Fall Nr. 14
- Tumor-Östrogentherapie: einmal: Fall Nr. 21
- Herzschrittmacher: einmal: Fall Nr. 35
- Ligatur der V. jugularis interna: einmal: Fall Nr. 35
- Depression: einmal: Fall Nr. 49
- Thrombocytose 1,2 Mio (*): einmal: Fall Nr. 51
- Diabetes mellitus: einmal: Fall Nr. 52
- Alkoholismus: einmal: Fall Nr. 53
- präeklampsische Toxämie: einmal: Fall Nr. 54
- Insolation: einmal: Fall Nr. 59

(*) Bei diesem Patienten war vom Autor - GIROLAMI (26) der Ausschluß einer malignen Erkrankung des blutbildenden Systems hervorgehoben worden.

17.2 Darstellung der Grund- und Begleiterkrankungen sowie etwaiger Risikofaktoren unter Berücksichtigung ihrer Kombination

In 57 Einzelbefunden der von uns untersuchten 69 Kasuistiken wurden Angaben über Grund- bzw. Begleiterscheinungen oder etwaige Risikofaktoren gemacht (= 83 %).

17.2.1 Fälle mit nur einer Grund- oder Begleiterkrankung bzw. mit nur einem etwaigen Risikofaktor in der Vorgeschichte

In 37 Fällen (= 54 %) beschränken sich diese Angaben auf nur eine Erkrankung oder einen Faktor. Tabelle 29 gibt einen Überblick über diese Fälle. Die Prozentsätze für $n = 69$ und $n = 37$ (s.o.) sind miterfaßt.

Tabelle 29

Einzelnen aufgeführten Grund- bzw. Begleiterkrankungen oder Risikofaktoren

Kategorie	Anzahl	% n = 69	% n = 57	% n = 37
1	9	13	16	24
2	4	6	7	11
3	8	12	14	22
4	6	9	10	16
5	5	7	9	14
6	-	-	-	-
7	2	3	4	5
8	-	-	-	-
9	1	1	2	3
10	2	3	4	5
Summe	37	54	66	100

Legende (Kategorien):

- 1 = Entzündliche bakterielle oder virale Allgemein-Infektion
- 2 = Thrombophlebitis
- 3 = Geburt
- 4 = Pille
- 5 = Trauma
- 6 = Maligne Grunderkrankungen
- 7 = Entzündung im Kopfbereich
- 8 = Cortison
- 9 = Adipositas
- 10 = Sonstige

17.2.2 Fälle mit gleichzeitig mehreren Grund- oder Begleiterkrankungen, bzw. etwaigen Risikofaktoren in der Vorgeschichte

In 20 der von uns untersuchten 69 Fälle (= 25 %) konnte eine Kombination von zwei oder mehreren nebeneinander bestehenden Grund- oder Begleiterkrankungen bzw. etwaigen Risikofaktoren nachgewiesen werden.

Dabei kam zu einer Geburt jeweils einmal eine Adipositas, eine Thrombophlebitis in der Vorgeschichte und eine präeklampsische Toxämie hinzu. Orale Kontrazeptiva wur-

den viermal (= 6 %) von adipösen Patientinnen eingenommen. Je einmal (= 1 %) kamen zur kontrazeptiven Östrogenhaltigen Medikation eine Beinvenenthrombose, Alkoholismus und Depressionen hinzu. Von den beiden Patienten, die an einem soliden malignen Tumor erkrankt waren, wurde bei einem eine Östrogentherapie durchgeführt, wohingegen bei dem anderen 3 Wochen vor Beginn der Sinusvenenthrombose eine Tumorbestrahlung mit der Gesamtdosis von 3.000 rd beendet worden war (= je 1 %). 10 Tage vor der Entwicklung der cerebralen Thrombose war bei einer Frau mit Colitis ulcerosa eine Cortisontherapie begonnen worden. Ein Patient mit rezidivierenden Beinvenenthrombosen war mehrere Stunden starker Sonneneinstrahlung ausgesetzt, bevor die ersten Erscheinungen der Sinusvenenthrombose - Kopfschmerzen und Übelkeit - auftraten. Ein 15jähriger Junge hatte sich 1 1/2 Monate vor der Sinusvenenthrombose bei einem Autounfall den Kopf angeschlagen und war 6 Tage vor der Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose von einem Infekt wiedergenesen. Bei einem Patienten war das Schieben eines Herzkatheters über die V. jugularis interna - zur Implantation eines Schrittmachers - erst nach deren Ligatur oberhalb der Punktionsstelle möglich.

In drei Fällen (= 4 %) haben wir eine Kombination einer Grund- oder Begleitkrankheit mit zwei etwaigen Risikofaktoren gefunden. Alle drei Patienten wurden mit Cytostatika und Cortison therapiert. Bei den Grundkrankheiten, gegen die diese Therapie gerichtet war, handelte es sich einmal um eine akute lymphatische Leukämie (ALL), einmal um ein Lymphom und einmal um eine Wegener'sche Granulomatose.

Dasselbe Therapieschema wurde in einem weiteren Fall ebenfalls gegen die ALL angewandt, nur daß hier die Therapie noch durch Östrogengabe - zur Verhütung der Menstruation - ergänzt wurde.

Tabelle 30 faßt alle Kombinationsbefunde mit den Prozentsätzen für $n = 69$, $n = 57$ (alle Fälle mit Grund- oder Begleitkrankheiten bzw. etwaigen Risikofaktoren) und $n = 20$ (alle Fälle mit kombinierten Grund- oder Begleiterkrankungen respektive etwaigen Risikofaktoren) zusammen.

Tabelle 30

Kombinationen von Grund- oder Begleitkrankheiten und etwaigen Risikofaktoren

12345678910	Anzahl	% n = 69	% n = 57	% n = 20
3	1	1	2	5
1 3	1	1	2	5
3	10	1	2	5
4	9	4	6	20
1 4	1	1	2	5
4	10	2	3	10
6	10	2	3	10
78	1	1	2	5
2	10	1	1	5
1 5	1	1	2	5
10,10	1	1	2	5
6 8	10	2	3	10
78	10	1	1	5
4 6 8	10	1	2	5
Summe	20	25	39	100

Legende (Kategorien):

- 1 = Entzündliche bakterielle oder virale Allgemein-Infektion
- 2 = Thrombophlebitis
- 3 = Geburt
- 4 = Pille
- 5 = Trauma
- 6 = Maligne Grunderkrankungen
- 7 = Entzündung im Kopfbereich
- 8 = Cortison
- 9 = Adipositas
- 10 = Sonstige

17.3 Nach Beginn der Sinusvenenthrombose aufgetretene Erkrankungen

In sieben Fällen wurden von den jeweiligen Autoren Erkrankungen beschrieben, die nach dem Beginn der Sinusvenenthrombose aufgetreten sind. Es handelte sich dabei viermal (= 6 %) um periphere venöse Thrombosen, die dreimal (= 4 %) eine untere und einmal (= 1 %) eine obere Extremität betrafen. Sie entstanden 5 (Unterarmvenenthrombose) und 11 Tage bzw. 1 Monat und 5 Wochen nach

Beginn der zentralen venösen Thrombose.

Ein Patient verstarb ca. 2 Wochen nach Beginn der Sinusvenenthrombose an einer Lungenembolie. Die zentrale Abflußstörung war zu diesem Zeitpunkt bereits weitgehend abgeklungen.

Bei einer 38jährigen Patientin, die seit 8 Jahren vor Beginn der Sinusvenenthrombose an einem Diabetes mellitus gelitten hatte, entwickelte sich 10 Tage nach Klinikeinweisung eine Myocarditis.

Bei allen sechs soeben dargestellten Patienten war vor Beginn der Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose eine Grund- bzw. Begleitkrankheit oder ein etwaiger Risikofaktor erfaßt worden: Es handelte sich dabei neben dem Diabetes zweimal um eine Geburt, einmal um die 6monatige Einnahme oraler Kontrazeptiva, einmal um eine leichte Adipositas, einmal um eine seit 5 Monaten bestehende Colitis ulcerosa.

Bei der siebten Patientin, bei der 1 1/4 Jahre nach der Sinusvenenthrombose eine Meningeom diagnostiziert wurde, waren keine Erkrankungen oder etwaige Risikofaktoren in der Vorgeschichte der Sinusvenenthrombose festzustellen.

In Tabelle 31 sind die oben beschriebenen sechs Fälle noch einmal mit den Prozentsätzen für $n = 69$ zusammengefaßt.

Tabelle 31

Nach der Sinusvenenthrombose aufgetretene Erkrankungen

Diagnose	Anzahl	% $n = 69$
Thrombophlebitis	4	6
Myocarditis	1	1
Meningeom	1	1
Lungenembolie	1	1
Summe	7	9

KAPITEL 18

T H E R A P I E

In 51 der von uns untersuchten 69 Kasuistiken veröffentlichten die Autoren die von ihnen angewandte Therapie. Bei der Darstellung der verschiedenen Therapieformen werden wir vorgehen wie im vorangegangenen Kapitel.

18.1 Darstellung aller angewandten Therapeutika und Therapieverfahren ohne Berücksichtigung ihrer Kom- bination

Einen tabellarischen Überblick über alle angewandten Therapeutika und Therapieverfahren ohne Berücksichtigung ihrer Kombination gibt die nachstehende Tabelle 32 an. Die Gesamtzahl der mitgeteilten angewandten Therapeutika und Therapieverfahren beträgt 109.

Tabelle 32
Therapeutika und Therapieverfahren

	Anzahl	% n = 109
1 Chirurgische Therapie	10	9
2 Antiepileptika	20	18
3 Antikoagulantien	15	14
4 Thrombozyten Aggregationshemmer	6	6
5 Steroide	15	14
6 Antibiotika	12	11
7 Diuretika	7	6
8 Plasmaexpander	8	7
9 Cerebral- durchblutungsfördernde Medikamente	6	6
10 Sonstige	10	9
Summe	109	100

18.2 Darstellung aller angewandten Therapeutika und Therapieverfahren unter Berücksichtigung ihrer Kombination

Wir wollen zunächst diejenigen Fälle betrachten, in denen lediglich eine Monotherapie durchgeführt wurde.

18.2.1 Fälle mit Monotherapie

In 19 der 51 hier untersuchten Fälle mit Angaben zur Therapie wurde lediglich eine Monotherapie vorgenommen. Diese bestand in sechs Fällen in der ausschließlichen Verabreichung von antiepileptischen Medikamenten. Sechsmal wurde chirurgisch vorgegangen. Je dreimal beschränkte sich die Therapie auf die Anwendung von Antikoagulantien oder Steroiden. Bei einem Patienten schließlich wurde täglich eine Liquorpunktion zur Druckentlastung vorgenommen. Wir haben diese Angaben in Tabelle 33 zusammengefaßt und um die Prozentzahlen für $n = 69$, $n = 51$ (Anzahl der Fälle mit Angaben der Therapie) und $n = 19$ (Anzahl der Fälle mit Monotherapie) erweitert.

Tabelle 33
Fälle mit angewandter Monotherapie

Therapiemethode	Anzahl	% n = 69	% n = 51	% n = 19
Antiepileptische Therapie	6	9	12	32
Chirurgischer Eingriff	6	9	12	32
Antikoagulantien	3	4	6	16
Steroide	3	4	6	16
tägliche Liquorpunktion	1	1	2	5
Summe	19	27	38	101(*)

18.2.2 Fälle mit Therapiekombinationen

In 15 der uns vorliegenden 69 Fälle wurden zwei Therapiemöglichkeiten kombiniert angewandt. Dabei wurden in drei Fällen Antiepileptika zusammen mit Steroiden verabreicht, wohingegen diese einmal mit Antikoagulantien kombiniert wurden. Die letztgenannten kamen kombiniert mit Urokinase ebenso wie kombiniert mit Antibiotika jeweils zweimal zur Anwendung. Je einmal wurden Steroide mit Antibiotika und Glycerin zusammen verabreicht. Chirurgische Maßnahmen wurden zweimal durch antikonvulsive und einmal durch antibiotische Therapie ergänzt. Die beiden letztgenannten medikamentösen Therapien wurden in einem Fall miteinander kombiniert. Antikoagulantien und Steroide wurden einmal zusammen verabreicht.

In den verbleibenden 17 Fällen mit Therapieangaben wurde zehnmal eine Kombination von drei und fünfmal eine Kombination von vier Therapiemöglichkeiten gewählt. Zweimal schließlich wurden fünf Therapeutika verabreicht.

Um eine größere Übersichtlichkeit zu erzielen haben wir auf eine Einzeldarstellung dieser Kombinationsbefunde im Text verzichtet. Sie sind zusammen mit den 2er Kombinationstherapien in Tabelle 34 dargestellt. Die Prozentzahlen für n = 51 (Gesamtzahl der Fälle mit Therapieangaben) und n = 32 (Anzahl der Kombinationstherapien)

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis ausgehend von der Gesamtzahl (19 Fälle) beträgt 100%.

sind angefügt.

Tabelle 34
Fälle mit Therapiekombinationen

Art der Therapie										Anzahl	%		%		%	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		n = 69		n = 51		n = 32	
1+2										2	3		4		6	
1+					6					1	1		2		3	
2+3										1	1		2		3	
2+			5							3	4		6		9	
2+				6						1	1		2		3	
3+		5								1	1		2		3	
3+			6							2	3		4		6	
3+									10	2	3		4		6	
				5+6						1	1		2		3	
				5+					10	1	1		2		3	
1+ 3+							8			1	1		2		3	
2+3+			6							1	1		2		3	
2+3+								9		1	1		2		3	
2+		5+							10	1	1		2		3	
2+			6+	8						1	1		2		3	
2+			6+						10	1	1		2		3	
3+	5+				8					1	1		2		3	
3+	5+								10	1	1		2		3	
	4+			7+	9					1	1		2		3	
					7+8+9					1	1		2		3	
2+		5+6+	8							1	1		2		3	
	4+	6+7+	9							2	3		4		6	
	4+		7+8+9							1	1		2		3	
	4+								10+10+10	1	1		2		3	
2+		5+6+7+8								1	1		2		3	
	3+4+5+		7+8							1	1		2		3	
Summe										32	37(*)		60(*)		96(*)	

(*) Es handelt sich hier um einen Rundungsfehler; das rechnerische Ergebnis, ausgehend von der Gesamtzahl (32 Fälle) beträgt 46% (für n=69 Fälle), 63% (für n=51 Fälle) und 100% (für n=32 Fälle).

Art der Therapie:

- 1 Chirurgische Therapie
- 2 Antiepileptika
- 3 Antikoagulantien
- 4 Thrombozyten Aggregationshemmer
- 5 Steroide
- 6 Antibiotika
- 7 Diuretika
- 8 Plasmaexpander
- 9 Cerebral-durchblutungsfördernde Medikamente
- 10 Sonstige

Es sei an dieser Stelle noch auf das Faltblatt im Anhang verwiesen, auf dem alle angewandten Therapien dem jeweiligen Patienten und somit auch dem Autor zugeordnet sind.

KAPITEL 19

F E H L D I A G N O S E N

In 20 (= 29 %) der von uns untersuchten 69 Kasuistiken wurden Fehldiagnosen vor der endgültigen Diagnose Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose gestellt, die von den Autoren veröffentlicht wurden.

In drei Fällen vermutete man zunächst eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems im Sinne einer Meningitis oder Encephalitis.

Hirntumoren, -abszesse oder Angiome waren fünfmal die ersten Verdachtsdiagnosen. Apoplektiform beginnende Gefäßprozesse wurden anfangs in drei Fällen vermutet. Intrakranielle Hämatome waren in drei Fällen die erste Arbeitsdiagnose, wohingegen funktionelle Hirngefäßsyndrome (hier: T IA und Migräne) zweimal ursprünglich für die Ursache des Krankheitsbildes gehalten wurde.

Sonstige Fehldiagnosen - insgesamt vier an der Zahl - lauteten: zweimal Pseudotumor cerebri und einmal Insolationsfolge. In einem Fall wurde bei einer früheren auswärtigen Angiographie die bereits bestehende Sinus- bzw. Hirnvenenthrombose übersehen.

Wie immer sind diese Ergebnisse in einer Tabelle (Nr. 35) zusammengefaßt; 20 präsentiert hier die Zahl aller Kasuistiken, in denen eine Fehldiagnose mitgeteilt wurde.

Tabelle 35
Fehldiagnosen

	Anzahl	% n = 69	% n = 20
Meningo-Encephalitis	3	4	15
TU-Abszeß	5	7	25
apoplektiformer Gefäßprozeß	3	4	15
intrakranielles Hämatom	3	4	15
funkt. Hirngefäßsyndrom	2	3	10
Sonstige	4	6	20
Summe	20	28	100

TEIL II - DISKUSSION

KAPITEL 20

D I S K U S S I O N

20.1 Alter und Geschlecht

Die von uns in Kapitel 1 bereits dargestellten Ergebnisse bezüglich der Alters- und Geschlechtsverteilung sollen in Kurzform noch einmal zusammengefaßt werden:

- Die Anzahl der erkrankten Männer (32 Fälle) entspricht in etwa der der erkrankten Frauen (37 Fälle).
- Ordnet man die erkrankten Männer unseres Kollektivs nach Altersgruppen, so kommt man zu einer ziemlich homogenen Verteilung, die lediglich in den Altersgruppen zwischen 30 und 40 bzw. 60 und 70 Jahren eine Verringerung der Erkrankten aufweist.
- Der Häufigkeitsgipfel bei den Frauen liegt deutlich in der Altersgruppe 20 - 40 Jahre; er bleibt nach Abzug aller Frauen, die vor Beginn der Sinusvenenthrombose geboren hatten oder orale Kontrazeptiva eingenommen hatten, bestehen, wenn auch mit deutlichem Abstrich.

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von HUHNE (37), der durch seine Aufarbeitung der Literatur bis 1965 zu dem Ergebnis kommt, daß "die zerebralen venösen Thrombosen ... nach der Literatur bei Frauen wesentlich häufiger als bei Männern (vorkommen)" (37-S.123). In dem von ihm persönlich untersuchten Patientengut, das 91 Patienten umfaßt, "betrug das Verhältnis 2:1 (Frauen zu Männern; Anmerkung des Verfassers)" (37-S.123). Selbst

wenn die Thrombosen in Zusammenhang mit Schwangerschaft und Wochenbett (22 Fälle) außer Betracht gelassen werden, scheint das weibliche

Geschlecht immer noch wesentlich häufiger befallen als das männliche (37-S.123).

Unter seinen männlichen Patienten fand HUHN zwei Altersgipfel, nämlich einen "in der 5. - 6. Lebensdekade" (37-S.124) und "einen zweiten, deutlich niedrigeren Gipfel ... um das 20. Lebensjahr" (37-S.124). Und weiter:

Die Alterskurve der Frauen verläuft im Gegensatz zu der Kurve der Männer breiter und höher und umfaßt die Altersgrenze zwischen 20 und 50 Jahren. (37-S.124)

Bezüglich der von ihm untersuchten weiblichen Patienten fällt ihm auf,

daß der Gipfelpunkt, trotz der großen Zahl puerperaler Thrombosen auch bei den Frauen gegen das Ende des 3. und Anfang des 4. Lebensjahrzehnts verschoben ist (37-S.124).

Bei der Interpretation der unterschiedlichen Ergebnisse, die die Arbeit von HUHN und die vorliegende erbracht haben, muß zunächst berücksichtigt werden, daß HUHNs Patienten zwischen Kriegsende und 1965 erkrankten, wohingegen ein beträchtlicher Teil der von uns bearbeiteten Kasuistiken zwischen 1965 und 1982 veröffentlicht wurde. So sind in HUHNs Untersuchungen z.B. noch keine Patienten eingegangen, die in der Vorgeschichte orale Kontrazeptiva eingenommen hatten. Dies war 14mal in unserer Untersuchung der Fall, was 20 % unseres gesamten Kollektivs und 38 % der in unsere Untersuchung miteingegangenen Frauen ausmacht. Hiermit könnte eine Verschiebung des Altersgipfels für die Frauen in unserer Untersuchung gegenüber der Arbeit von HUHN erklärt werden.

Andererseits müßte bei Einbeziehung derjenigen Thrombosen der Sinus- und Hirnvenen, in deren Vorgeschichte die Einnahme oraler Kontrazeptiva zu verzeichnen war, eine noch deutlichere Verschiebung des Zahlenverhältnisses zu ungunsten der Erkrankung von Frauen zu erwarten sein.

Daß unsere Untersuchung dieses Ergebnis nicht erbringt, könnte auch in den speziellen Auswahlkriterien - einerseits der jeweiligen Autoren, die überwiegend Fälle von besonderem Interesse veröffentlicht haben, andererseits aber auch an unseren, nach welchen wir nur Patienten, die die Sinusvenenthrombose überlebt haben und

zudem noch angiographiert worden sind, in die vorliegende Untersuchung miteinbezogen haben - begründet liegen. In diesem Sinne könnte sich auch die Diskrepanz der Altersgipfel bei den Männern erklären lassen.

20.2 Syndrome

Über die neurologische Symptomatik der Sinusvenenthrombose schreibt KRAYENBÜHL, sie sei "derart uncharakteristisch, daß mit Sicherheit cerebrale Thrombosen nicht diagnostiziert werden können" (44). Er gibt damit pointiert genau den Tenor der meisten Publikationen wieder, die sich mit dem klinischen Erscheinungsbild der Erkrankung befassen. Dementsprechend bunt ist auch die Palette neurologischer Symptomatik, die wir verzeichnet haben. Sie soll kurz, der Häufigkeit nach absteigend noch einmal zusammengefaßt werden:

Kopfschmerzen waren das häufigste Symptom (54mal) gefolgt von Hemiparesen (42mal), Krampfanfällen (35mal), Vigilanzstörungen (34mal), Stauungspapille (29mal), Aphasie (16mal) und Hirnnervensyndrom (13mal), qualitativem organischem Psychosyndrom (zehnmal), Tetraparese (sechsmal), homonymer Hemianopsie (fünfmal) und Mittelhirnsyndrom (dreimal).

Zu den Hirnnervensyndromen bleibt noch hinzuzufügen, daß in unserer Untersuchung am häufigsten der Nervus abducens und facialis betroffen waren, aber auch Läsionen des N. oculomotorius, N. trochlearis, N. trigeminus und N. stato acusticus zu verzeichnen waren. Im Vergleich dazu seien HUHNS Ergebnisse nochmals erwähnt: Bei ihm waren

die ein- oder beidseitigen Abducensparesen mit über 15 % am häufigsten. Es (folgten) Symptome des N. oculomotorius, N. trigeminus und N. facialis. (37-S.190)

In beiden Untersuchungen waren also - abgesehen von der Läsion des N. vestibulo cochlearis - die gleichen Hirnnerven betroffen, wenn auch mit unterschiedlicher Häufigkeit.

Bemerkenswert ist jedoch, daß wir in keinem der von uns untersuchten Fälle eine Kleinhirnsymptomatik (*) feststellen konnten. Das Auftreten von Kleinhirnsymptomen scheint somit ein klinisches Argument gegen das Vorliegen einer Sinusvenenthrombose zu sein.

(*) Da die koordinativen Unsicherheiten im Fall Nr. 59 und der Nystagmus im Fall Nr. 15 von den jeweiligen Autoren nicht als Kleinhirn-Symptomatik gedeutet wurden, sind sie auch in unsere Untersuchung nicht als solche eingegangen.

20.3 Labor

HUHNs Beobachtungen zur Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, die "bei nahezu 80 % der Fälle mehr oder weniger deutlich beschleunigt" (37-S.127) war und zum weißen Blutbild - in der Hälfte der Fälle Erhöhungen zwischen 8.000 und 20.000 Leukozyten (selten höher) (37-S.127) - lassen sich grob mit unseren Ergebnissen zur Deckung bringen:

Zwar waren unsere relativen Prozentzahlen für pathologisch veränderte Werte höher: BSG = 100 % (von 22 Fällen), Leukos = 70 % (von 20 Fällen), dafür wurden in nur 22 bzw. 20 Fällen die Beobachtung der jeweiligen Autoren mitgeteilt.

Beide unspezifischen Parameter sind demnach bei Vorliegen einer Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose häufig erhöht.

20.4 Liquor

Bereits HUHN (37-S.137f.), HUBER (36), KRAYENBÜHL (44) und CARROLL et al. (13-S.360) haben in ihren Arbeiten betont, daß Zellzahl- und Gesamteiweißhöhung, Blutbeimengungen und blander Liquor - dieser mitunter auch bei schweren und ausgedehnten Thrombosen - bei Sinusvenenthrombosen beobachtet werden. Dies steht in gutem Einklang mit unseren Untersuchungsergebnissen, wobei bemerkenswert ist, daß ein nichtpathologisch befundeter Liquor häufiger zu verzeichnen war, als jedes pathologische Liquorsyndrom. Das häufigste pathologisch veränderte Liquorsyndrom war das hämorrhagische.

Ein spezifisches Muster der Liquorveränderung kann der Erkrankung nicht zugeschrieben werden. Es ist zu betonen, daß der Liquor auch im Sinne eines immunoreaktiven Liquorsyndroms verändert sein kann, wie dies in zwei der von uns untersuchten Fälle gegeben war. Im Rahmen der uns vorliegenden Arbeiten wurde dies nie hervorgehoben.

20.5 Angiographie

1955 veröffentlichte KRAYENBÜHL einige Fälle, in denen die Diagnose einer Sinusvenenthrombose durch die cerebrale Angiographie gesichert wurde. In einer anderen Arbeit von 1959 schreibt er der cerebralen Angiographie eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung beim Nachweis cerebraler venöser Thrombosen zu (47).

Wenngleich auch HUHN 1965 bei lediglich knapp 2/3 seiner 50 angiographierten Patienten angiographische Veränderungen nachweisen konnte, so hat sich dennoch seit 1965 die Serienangiographie - bei zunehmender Anwendung und damit verbesserter Beurteilbarkeit - als probate, wenn nicht sogar einzig beweisende Untersuchungsmethode für das Vorliegen einer Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose erwiesen.

Eine prinzipielle Diskussion der Methode erscheint uns deshalb nicht erforderlich; vielmehr wollen wir diejenigen Fälle betrachten, in denen

- 1) die Angiographie keinen pathologischen Befund erbrachte;
- 2) der angiographische Befund im Sinne einer anderen Diagnose interpretiert wurde und
- 3) die Diagnose lediglich aufgrund von Kollateralbildungen gestellt wurde.

20.5.1 Fälle mit nichtpathologischem Angiographiebefund

KESSLER et al. (41), CARROLL et al. (13-S.350) und HUHN (37-S.79, S.88) veröffentlichten insgesamt die vier in unsere Untersuchung eingegangenen Fälle, bei denen eine Angiographie keinen pathologischen Befund ergab, die Autoren aber dennoch die Diagnose einer Hirnvenen- bzw. Sinusvenenthrombose stellten.

In dem von KESSLER et al. (41) veröffentlichten Fall Nr. 8 unserer Untersuchung ist bemerkenswert, daß alle durchgeführten herkömmlichen Untersuchungen, nämlich Liquor, EEG, CT, Hirnszintigraphie, Aortenbogenangiographie sowie linksseitige Carotisangiographie keinen pathologischen Befund ergaben. Die Patientin wurde unter dem Bild einer ca. 2 Stunden andauernden brachiofacialen rechtsseitigen Hemiparese mit Aphasie in die Klinik eingewiesen. Die Diagnosestellung erfolgte 14 Tage nach dem akuten

Ereignis durch Reinjektion radioaktiv markierter autologer Blutplättchen, deren Anreicherung im Bereich des Sinus sagittalis superior nach 17 und 24 Stunden szintigraphisch gemessen wurden.

CARROLL et al. (13-S.350) berichten von einer 29jährigen Frau, bei der eine Serie von Krampfanfällen während einer Geburt begann. In der Folgezeit trübte die Patientin ein, und eine schwere armbetonte linksseitige Hemiparese entwickelte sich. Die durchgeführte bilaterale Carotis- und Vertebralisarteriographie war nicht pathologisch verändert. Die Diagnose cerebrale Thrombophlebitis wurde schließlich aufgrund der Vorgeschichte (Geburt), der Klinik und der nichtpathologischen Arteriographie gestellt.

Die Kasuistik einer bei Krankheitsbeginn 21jährigen Frau mit nichtpathologisch befundetem Phlebogramm wurde von HUHN (37-S.79) veröffentlicht. Es war ein 14jähriger chronischer Krankheitsverlauf zu verzeichnen. Leider geht aus der Kasuistik nicht hervor, zu welchem Zeitpunkt der Erkrankung die Phlebographie durchgeführt wurde, welche Methode zur Anwendung kam und wie der genaue Befund lautete. Lediglich in einer Tabelle wird auf das o.B. bewertete Phlebogramm hingewiesen (37-S.71).

In einem anderen von HUHN (37-S.88) beschriebenen Fall wurden bei einem 32jährigen Patienten im Phlebogramm keine typischen Verschlusstrecken nachgewiesen. Die cerebralvenöse Thrombose entwickelte sich hier im Anschluß an ein Herpes zoster trigemini mit einer Stauungspapille, Kopfschmerzen und Erbrechen, M. obliquus inferior Parese und zentraler mimischer Facialisschwäche, sowie einem mittelschweren Durchgangssyndrom. Kriterien für die Diagnosestellung waren das klinische Bild, die Zoster-Infektion in der Vorgeschichte und eine mittelgradige Dysrhythmie im EEG.

20.5.2 Fälle mit im Sinn einer anderen ZNS-Erkrankung interpretiertem Angiographiebefund

In vier der von uns untersuchten 69 Fälle konnte die endgültige Diagnose einer Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose erst durch neurochirurgischen Eingriff und histologische Untersuchung des Operationspräparates gestellt werden. Die Angiographiebefunde waren jeweils im Sinne einer anderen Erkrankung im Bereich des zentralen Nervensystems interpretiert worden.

Im Falle einer 54jährigen, von HARRISON (34) beschriebenen Patientin, war die Verdachtsdiagnose

cerebralvenöse Thrombose bereits gestellt, als ein linksseitiges Carotis-Arteriogramm eine raumfordernde Läsion im Temporallappen zeigte. Angaben über phlebographische Befunde wurden nicht gemacht. Bei der daraufhin zum Ausschluß eines Hirntumors oder Abszeß' durchgeführten Craniotomie fanden sich thrombosierte Corticalvenen und ein nekrotischer Bezirk im Temporallappen, der reseziert wurde und sich histologisch als hämorrhagischer Infarkt erwies.

Ein ebenfalls linkstemporal gelegener, raumfordernder, gefäßarmer Prozeß wurde bei einer, von HUHNS (37-S.74f.) beschriebenen 20jährigen Patientin arteriographisch nachgewiesen (Carotis Arteriographie links). Das Phlebogramm zeigte einen venösen Collateralkreislauf zwischen oberflächlichen Rindenvenen parietotemporal. Wegen Verdacht auf Hämatom wurde am gleichen Tag eine Operation durchgeführt. Es fanden sich thrombosierte Rindenvenen, eine ausgedehnte Rindennekrose mit starkem umgebendem Begleitödem; kein Hämatom. Die Nekrose wurde ebenso wie ein Stück einer thrombosierten Rindenvene entfernt. Der histologische Befund lautete auf Venenthrombose, nekrotische Erweichung mit reparativen Veränderungen.

Der dritte hier darzustellende Fall eines 27jährigen Mannes wurde von BLAUENSTEIN (5) beschrieben. Im linksseitigen Carotis-Angiogramm war bei dem Patienten eine mäßig nach rechts verschobene Arteria cerebri anterior dargestellt worden, ohne daß es zur Anfärbung eines Tumor oder einer Abszeßkapsel gekommen wäre. Das Zentrum der Raumforderung lag luftencephalographisch linksfrontoparietal. Bei der vorgenommenen linksseitigen ausgedehnten Craniotomie fanden sich breit gestaute Corticalvenen sowie blutgefüllte Zysten im Marklager des Frontal- und Parietalhirns, jedoch weder ein Tumor noch Abszeß, so daß eine cerebrale Phlebo- und Sinusthrombose mit intracerebralen Berstungsblutungen angenommen wurde. Bei einer Kontroll-Angiographie 6 Monate später zeigte sich ein partiell verschlossener Sinus sagittalis superior, der von einem breiten venösen Kollateralkreislauf über die inneren Hirnvenen umgangen wurde.

Schließlich veröffentlichte RASKIND (52) den Fall einer 18jährigen Frau, in deren bilateralem Carotis Angiogramm zwar eine Obstruktion des Sinus sagittalis superior bemerkt worden war, jedoch eine hypervaskularisierte, parasagittale Region als Massenläsion im Sinne einer arteriovenösen Mißbildung bzw. Neoplasie interpretiert wurde. Bei der daraufhin durchgeführten linksparietalen Craniotomie zeigte sich, eine Thrombosierung der Corticalvenen. Die Massenläsion erwies sich als venöser Kollateralkreislauf.

20.5.3 Diagnosestellung durch Kollateralnachweis

BLAUENSTEIN (5) hat 1969 eine Arbeit veröffentlicht, in der er 20 Carotis-Angiogramme von Patienten mit gesicherter oder per exclusionem gestellter Diagnose Sinusvenenthrombose daraufhin überprüft hat, wie oft die Vena ophtalmica superior zur Darstellung kam. Dies war in 18 Angiogrammen der Fall. Da KRAYENBÜHL und YASARGIL (vgl.(5)) unter 7000 - teils normalen und teils pathologischen - Carotis-Angiogrammen die obere Orbitalvene nur viermal dargestellt vorfanden, geht BLAUENSTEIN davon aus, daß im allgemeinen das Gefäß unter sowohl physiologischen wie pathologischen Bedingungen nicht zur Darstellung kommt. Sie schließen daraus, daß es die Darstellung der Vene bei entsprechendem anamnestisch und klinisch begründetem Verdacht schon frühzeitig erlaubt, die Diagnose einer Sinusthrombose zu stellen.

Sie veranschaulichen dies anhand von drei veröffentlichten Kasuistiken (5). In einem Fall aus dieser Arbeit war die Diagnose durch positiven Phlebographiebefund, in einem anderen durch neurochirurgischen Eingriff und positivem Kontroll-Phlebographiebefund nach 6 Monaten gesichert worden. In beiden Fällen war bei retrospektiver Betrachtung die Darstellung der V. ophtalmica superior zu vermerken. Im zweiten Fall sogar bereits im ersten Angiogramm (vor dem neurochirurgischen Eingriff), in dem sich Anzeichen einer Massenverschiebung geboten hatten (*).

Im dritten von BLAUENSTEIN (5) beschriebenen Fall setzten bei einer 25jährigen Frau 10 Tage nach einer Commotio cerebri Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Andere klinische Erscheinungen oder Liquorveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden, jedoch war die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit auf 24/45 mm erhöht. Ophtalmoskopisch wurde eine beidseits beginnende Stauungspapille festgestellt. Durch eine linksseitige Carotis-Angiographie konnte ein intrakranielles Hämatom ausgeschlossen werden. Der Angiographiebefund zeigte sich, abgesehen von einer mäßig bogig ausgezogenen, mittelständigen Arteria cerebri anterior nicht pathologisch verändert. Pneumencephalographisch wies nichts auf eine Raumforderung oder pathologische Vergrößerung des Ventrikelsystems hin. Angaben über ein eventuell durchgeführtes Phlebogramm wurden nicht gemacht. Schließlich wurde klinisch per exclusionem die Verdachtsdiagnose einer posttraumatischen Sinusvenenthrombose gestellt. BLAUENSTEIN erachtete diese klinische

(*) Es handelt sich hier um den in Kapitel 20.5.2 unserer Arbeit bereits beschriebenen Fall.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund der beidseitigen Darstellung der V. ophtalmica superior bei retrospektiver Betrachtung des Angiogramms als angiographisch untermauert.

20.5.4 Schlußfolgerungen und differentialdiagnostische Konsequenzen

Die vier in Kapitel 20.5.2 ausführlich dargestellten Fälle verdeutlichen wie eine Sinusvenen-Thrombose sowohl das angiographische Bild einer gefäßarmen wie auch gefäßreichen Raumforderung nachahmen kann, was differentialdiagnostische Abgrenzungsschwierigkeiten gegenüber Tumor, Abszeß und Hämatom nach sich zieht. Die besondere Wichtigkeit dieser Differentialdiagnosen ergibt sich aus der operativen Konsequenz, die bei Verdacht auf Vorliegen eines Tumors, Abszeß' oder Hämatoms in der Regel zu ziehen ist - wie dies in den vier Fällen aus Kapitel 20.5.2 geschah. Im Gegensatz dazu sollte ein operatives Vorgehen bei Vorliegen einer Hirnvenen- oder Sinusthrombose, wie INGUNZA in einer 1972 erschienenen Arbeit betont hat, unterbleiben:

"Eine operative Intervention kann in der fälschlichen Annahme des Vorliegens einer beginnenden tumorösen Raumforderung - sei es durch ein technisch ungenügendes Serienangiogramm oder durch Mißdeutung des Angiographiebefunds - bei einer bestehenden floriden Hirnvenen- oder Sinusthrombose verhängnisvoll sein." (38)

Etwas später in derselben Arbeit geht er auf eine, bedingt geltende, Ausnahme ein:

"Eine Primäroperation ist lediglich vertretbar, wenn es durch haemorrhagische Erweichung zu einer Massenblutung gekommen ist, wodurch eine große Raumbeschränkung besteht. Auch hier ist der Erfolg leider zweifelhaft." (38)

VOGELSANG (65) geht in einer Arbeit von 1971 auf die Differentialdiagnose gegenüber einer intrakraniellen Blutung ein. Er betont die Notwendigkeit eines sowohl technisch einwandfreien als auch die venöse Phase in voller Länge miterfassenden Serienangiogramms. In der Tatsache, daß die arterielle Phase ausreicht, um ein intrakranielles Hämatom weitgehend auszuschließen, sieht er möglicherweise eine Ursache für die seltene Diagnose einer posttraumatischen Sinusthrombose. Da in drei der

vier von uns in Kapitel 20.5.2 dargestellten Fälle keine Angaben über phlebographische Befunde gemacht wurden, und die später revidierten Verdachtsdiagnosen jeweils durch arteriographische Befunde begründet waren, erscheint es uns wichtig, in Fällen mit Verdacht auf eine unklare Raumforderung eine phlebographische Serie zu erzielen, um die dem Bild einer Raumforderung gegebenenfalls zugrundeliegenden Sinusthrombose nachweisen zu können. Besonders drastisch verdeutlicht dies der von HARRISON (34) veröffentlichte Fall, in dem bei klinischer Verdachtsdiagnose Sinusthrombose kein Phlebographiebefund berichtet wurde. Die Notwendigkeit der Erfassung einer genügend langen Serie muß - auch wenn es trivial erscheinen mag - auch für die Fälle unterstrichen werden, in denen keine später revidierte Verdachtsdiagnose zugrundelag, da in zwei der vier in unserer Untersuchung erfassten Fälle mit negativ befundeter Angiographie keine Angaben zum Phlebographiebefund gemacht wurden.

Es wurden jedoch auch Fälle beschrieben, in denen trotz genügend langer Serie kein Hirnvenen- oder Sinusvenenverschuß nachgewiesen werden konnte. In der in solchen Fällen zu beobachtenden Strömungsverlangsamung ist nach KRAYENBÜHL's Erfahrungen sogar das wesentliche Merkmal der Hirnvenen- und Sinusthrombose zu sehen (44). Einen entscheidenden diagnostischen Hinweis kann in solchen Fällen die Darstellung von Kollateralen oder Stauungszeichen erbringen, wie die Kasuistiken von HUHN (37-S.74f.) sowie BLAUENSTEIN (5) retrospektiv zeigen. Die Darstellung der V. ophtalmica superior, die nach BLAUENSTEIN (5) das Vorliegen einer Sinusvenenthrombose in hohem Maße wahrscheinlich macht (siehe Kapitel 12.4 und Vorwort unserer Arbeit), bedarf noch einer kritischen Würdigung. HACKER (32) fand bei 190 selektiven Carotis interna Angiographien das Gefäß 24mal dargestellt, wobei zweimal eine Sinus cavernosus Fistel und 17mal erhöhter Hirndruck infolge eines Hirntumors (fünfmal in der Nähe des Sinus cavernosus) zu verzeichnen war. Bei der zweimaligen Darstellung des Gefäßes unter elf selektiven Carotis externa Darstellungen lag eine Verdickung der nasalen Mucosa vor.

SERVO (57) überprüfte in einer prospektiven Studie 452 Angiogramme im Hinblick auf die Darstellung der Vena ophtalmica superior, die sich in 26 % der Fälle in normaler Flußrichtung und in 7 % retrograd darstellte. Als wesentliche Ursachen hierfür gab er anatomische Drainagevarianten und Intubation des jeweiligen Patienten (bei Darstellung in normaler Flußrichtung) an.

In beiden Untersuchungen kam die Subtraktionstechnik und in vielen Fällen eine selektive Carotis interna - bzw. externa - Darstellung zur Anwendung, was beides bei

BLAUENSTEIN nicht der Fall war. Auf das von BLAUENSTEIN beobachtete Phänomen der beidseitigen Darstellung des Gefäßes bereits bei einseitiger Kontrastmittel-Injektion gehen die beiden anderen Arbeiten nicht ein.

Aus den Untersuchungen von HACKER sowie SERVO ist ersichtlich, daß die Darstellung der V. ophtalmica superior unter anderen Bedingungen als dem Vorliegen einer Hirnvenen- oder Sinusthrombose möglich ist und somit nicht als pathognomonisches Zeichen für diese Erkrankung gewertet werden kann. Ob unter Umständen der beidseitigen Darstellung der Vene bereits bei einseitiger Kontrastmittelgabe, oder dem Nachweis der Vene ohne Subtraktionstechnik ein besonderer Stellenwert zukommt, der spezifischere Aussagen im Hinblick auf die Diagnose einer Hirnvenen- oder Sinusthrombose zuläßt, kann im Rahmen unserer Untersuchung mangels vergleichbarer Fälle nicht entschieden werden.

Kurz ist noch ein von VINES (64) veröffentlichter Fall zu erwähnen, in dem bei der Angiographie in a.p.- und seitlicher Projektion zunächst lediglich eine verzögerte Entleerung der Corticalvenen beobachtet wurde. Erst bei einer Drehung des Kopfes um 15 grd. nach rechts konnte der Sinus sagittalis superior Verschuß nachgewiesen werden.

20.6 Retrograde Jugularis-Venographie

VINES und SCOTTI et al. betonen den Wert der retrograden Jugularis-Venographie.

It is extremely useful as an ancillary technique to prove unequivocally that given sinus is patent when the arteriographic findings suggest occlusion (64)

und

Jugular venography is at times helpful, particularly in those cases which demonstrate subtle but suspicious alterations in the venous phase of the carotid angiogramm (56).

In unserer Untersuchung wurde bei fünf durchgeführten Retrograden Jugularis Venographien zweimal der Angiographiebefund bestätigt. Zweimal deckte die Methode angiographisch nicht erfaßte venöse Gefäßobstruktionen auf.

20.7 Hirnszintigraphie

Fünf Autoren befassen sich eingehend mit dem Aussagewert der Hirnszintigraphie (HSZ) in der Diagnostik der Sinusvenenthrombose.

Dabei kommt WILLIAMSON zu folgendem Ergebnis:

The dynamic facility of radionuclide brain scanning makes this study useful in diagnosis and management of superior sagittal sinus thrombosis" (66)

HUBER behauptet das gleiche, nur hat er die statische Methode angewandt und dehnt seine Ergebnisse auf den Sinus transversus aus:

Die im dargestellten Fall eindeutige Befundänderung bezüglich Breite und Speicherintensität des Sinus sagittalis superior und des Sinus transversus beiderseits hat u.E. den entscheidenden Beweis für die Brauchbarkeit des statischen Hirnszintigrammes bei der Diagnose der Sinusvenenthrombose erbracht. (36)

BUONANNO et al. veröffentlichten 1979 dynamische Flußstudien, die eine Thrombose des Sinus transversus dokumentierten. In derselben Arbeit verweisen sie noch auf eine besondere Beobachtung:

However, extensive anatomical and neuroradiologic studies have never encountered an anatomical configuration consisting of abrupt termination of the lateral sinus and its midportion without tapering, which we call the 'stump sign'. (12)

Und später im Text:

In our opinion, the 'stump sign' ist pathognomic of lateral sinus thrombosis (12).

Dazu sind zunächst einmal zwei Punkte zu vermerken:

1. In jeder Einzelkasuistik der vorher zitierten Arbeiten wurde die Diagnose durch cerebrale Angiographie gesichert;
2. in lediglich einem Fall davon wurde das Hirnszintigramm vor der Angiographie angefertigt.

Zudem beziehen sich die hirnszintigraphischen Ergebnisse der Autoren lediglich auf Thrombosen des Sinus sagittalis superior und des Sinus transversus.

Darüberhinaus gibt es neben den oben erwähnten Arbeiten, die ihre Erkenntnisse bezüglich Hirnszintigraphie durchweg aus Einzelkasuistiken beziehen (höchstens vier) auch durchaus anderslautende Veröffentlichungen. So waren in der Arbeit von VINES (64) bei acht gesicherten Hirnvenen- und Sinusvenenthrombosen nur zwei Hirnszintigramme pathologisch bewertet. Dabei zeigte das eine Anreicherung über einer Schädelmetastase eines Prostata Carcinoms und das andere unspezifische Infarktzeichen. HAEUSLER (33) fand sogar unter 22 Patienten mit gesicherter Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose, bei denen siebenmal eine HSZ durchgeführt wurde, keine einzige pathologisch befundet.

Auch unsere eigenen Untersuchungsergebnisse sind an dieser Stelle anzuführen, da immerhin 35 % der in diesem Rahmen erhobenen Hirnszintigramme ohne Befund waren, und aus den eingangs dieses Kapitels zitierten Arbeiten, in denen der Wert der HSZ nachgewiesen werden soll, immerhin Kasuistiken in unsere Erhebung eingegangen sind.

Wir sind deshalb der Ansicht, daß die Hirnszintigraphie nicht geeignet ist, die Angiographie als diagnosesichernde Maßnahme zu ersetzen. Eine Ausnahme könnte hier lediglich das von BUONANNO et al. (12) als pathognomonisch eingeführte "stump sign" darstellen, dessen Aussagekraft jedoch in größeren klinischen Studien noch zu überprüfen ist. Eine wichtige Rolle könnte der Hirnszintigraphie bei der Verlaufsbeobachtung zukommen, wenn am Anfang einer Sinusvenenthrombose ein pathologischer Befund zu erheben war.

20.8 Cerebrale Computertomographie

BUONANNO et al. (11) veröffentlichten 1978 die folgenden, von ihnen beobachteten computertomographischen Zeichen einer Sinusvenenthrombose: Darstellung der thrombosierte Vene ("cord sign"), bzw. des Sinus ("empty triangle" oder "delta sign"), multiple fokale bilaterale parasagittale Blutungen, intensive tentorielle Kontrastmittelanreicherung, gyrale Anreicherung, solitäres cerebrales Hämatom, verschmälerte Ventrikel und normaler CT-Befund. Als pathognomonisch für eine Sinusvenenthrombose wurden in dieser Veröffentlichung das "cord sign" und das "delta sign" gewertet.

1980 fand BRISMAR (9) in den CT's von vier Patienten mit Sinusvenenthrombose zweimal isolierte und einmal bilaterale multiple Blutungen mit umgebenden Zonen vermehrter Dichte, bei einem nichtpathologischen Befund. Er schließt daraus, daß das Auffinden multipler oder bilateraler intrakranieller Blutungen bei nichttraumatisierten Patienten als starker Hinweis auf das Vorliegen einer Thrombose des Sinus sagittalis superior zu werten ist. Bei Nachweis eines solitären Hämatoms mit umgebender hyperdenser Zone stuft er die Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden Thrombose als weitaus geringer ein, betont jedoch die Notwendigkeit, auch in diesem Fall daran zu denken.

In derselben Arbeit (9) verweist BRISMAR auf von KINGSLEY 1978 publizierte CT-Zeichen, die aus initial engen und später erweiterten Ventrikeln, einer leichten Hemisphärenschwellung und bilateralen Bezirken erhöhter Dichte mit Blutungen bestanden.

In unserer Untersuchung wurde abgesehen von oben erwähnten Zeichen zweimal ein Hirnödem und einmal eine leichte Erweiterung der Frontalhörner konstatiert. Ein pathognomonisches Zeichen im Sinne von BUONANNO et al. konnte nicht nachgewiesen werden. Ausgehend von unserem Material ist demnach mit einem solchen pathognomonischen Zeichen selten zu rechnen.

Da von den zwölf in unsere Arbeit miteinbezogenen CT-Befunden sieben - bei Erstuntersuchung sogar acht - nichtpathologisch verändert waren, und in sechs der sieben Fälle eine isolierte Thrombose des Sinus sagittalis superior angiographisch nachgewiesen worden war, ist ein negativer CT-Befund kein Indiz gegen das Vorliegen einer Sinus sagittalis superior Thrombose, geschweige denn einer Thrombose in einer anderen zentralnervösen Gefäßstruktur. Dennoch kommt der cerebralen Computertomographie ein wesentlicher Stellenwert in differentialdiagnostischer Hinsicht zu, wenn es um den

Ausschluß eines Hirntumors oder Abszeß' sowie eines großen intracerebralen Hämatoms geht (vgl. hierzu Kapitel 20.5.4).

20.9 EEG

Wie in Teil I dieser Arbeit , bereits dargestellt (vgl. hierzu Kapitel 16), konnten alle denkbaren EEG-Befunde bei Vorliegen einer Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose festgestellt werden. Dabei ließ sich - mit einer Ausnahme - keine Beziehung zwischen dem klinischen Erscheinungsbild der Erkrankung, bzw. deren Schweregrad zu einem bestimmten EEG-Muster herstellen. Auch an dieser Stelle soll hervorgehoben werden, daß immerhin 14 % der mitgeteilten EEG-Befunde nicht pathologisch verändert waren. Jedoch war bei keinem Patienten mit nicht pathologischem EEG - und dies stellt die o.g. Ausnahme dar - eine Bewußtseinsstörung zum Zeitpunkt der EEG-Aufzeichnung nachzuweisen. HUHNS (37-S.138ff.) bestätigt diese Beobachtung und geht dabei sogar noch weiter, indem er eine eindrucksvolle Korrelation zwischen EEG-Veränderungen und Ausmaß der Bewußtseinsstörung konstatiert. Dieser Punkt konnte von uns nicht untersucht werden, da in den von uns bearbeiteten Kasuistiken die Beziehungen zwischen wechselnder Intensität von Bewußtseinsstörungen und wechselndem EEG-Befund nicht detailliert genug dargestellt worden sind.

Insgesamt gesehen stehen unsere Ergebnisse im guten Einklang mit der Literatur, da immer wieder auf die Verschiedenartigkeit der EEG-Befunde und die Möglichkeit eines nichtpathologisch veränderten EEG hingewiesen wurde. Das EEG ist demnach - wie auch VINES (64) und SIGSBEE et al. (59) betonen - als nützliche, da nichtinvasive aber unspezifische Screeningmethode zu betrachten. Jedoch kann bei nichtpathologischem EEG-Befund bei einem nichtbewußtseinsgetrübten Patienten eine Sinusvenenthrombose keineswegs ausgeschlossen werden.

20.10 Grund- und Begleiterkrankungen - etwaige Risikofaktoren

Den bekanntesten Risikofaktor zur Entwicklung einer blanden Hirnvenen- oder Sinusthrombose stellt eine Schwangerschaft oder Geburt dar. Bereits GOWERS (nach RASKIND (52)) verwies 1888 auf diesen Zusammenhang. VON HOESSLIN (nach KRAYENBÜHL (44)) beschrieb 1904 und 1905 die puerperale Sinusvenenthrombose als die "Schwangerschaftslähmung der Mütter". In ca. einem Viertel der von HUHN (37-S.64ff.) beschriebenen 91 Fälle trat die Erkrankung im Zusammenhang mit einer Gravidität auf. Auf ein ähnliches Zahlenverhältnis stieß KRAYENBÜHL (44) mit 13 Puerperal- unter 40 blanden Thrombosen. Außerdem verweisen BRISMAR (9), GIROLAMI et al. (26), GREITZ (29) und VINES (64) in der neueren Literatur auf die Bedeutung des Risikofaktors Schwangerschaft. Die Inzidenzwahrscheinlichkeit wird zwischen einer Erkrankung auf 1666 (13-S.347) bis zu 3000 (13-S.347) Schwangerschaften taxiert. Auch in unserer Untersuchung ist mit elf Fällen die Anzahl der Puerperal-Thrombosen erheblich, wenn auch das Zahlenverhältnis bei weitem nicht so hoch ist, wie bei KRAYENBÜHL oder HUHN.

Zudem wurde in der Literatur auf folgende Grund- bzw. Begleiterkrankungen und Risikofaktoren verwiesen, die auch im Rahmen unserer Untersuchung zu verzeichnen waren:

- Bakterielle oder virale Allgemein-Infektion: BRISMAR (9), VINES (64), SCOTTI et al. (56), KRAYENBÜHL (44), HUHN (37-S.86ff.);
- Schädelhirntrauma (ohne Nachweis morphologischer Veränderungen): GIROLAMI et al. (26), GREITZ (29), HAAS (30), VOGELSSANG (65), SCOTTI et al. (56), KRAYENBÜHL (44), HUHN (37-S.109ff.);
- Maligne Grunderkrankungen (ohne Sinusobstruktion durch Metastasen): BRISMAR (9), GREITZ (29), VINES (64);
- Entzündungen am Kopf: BRISMAR (9), KRAYENBÜHL (44), HUHN (37-S.86ff.);
- Cardiale Erkrankungen: GREITZ (29), HAAS (30), VINES (64), KRAYENBÜHL (44), HUHN (37-S.84f.);
- Stoffwechselstörungen: KRAYENBÜHL (44), GREITZ (29); sowie
- Periphere Thrombophlebitiden: HUHN (37-S.61ff.).

Als andere Grund- und Begleiterkrankungen, bzw. Risikofaktoren, die in unserer Untersuchung nicht aufgetreten sind erscheinen

- arterielle Gefirngefäßerkrankungen (vor allem Arteriosklerose): bei GREITZ (29), HAAS (30) und HUHNN (37-S.85f.);
- Lungenoperationen: bei GREITZ (29) und KRAYENBÜHL (47); sowie
- Dehydratation: bei SCOTTI et al. (56) und VINES (64).

Grund- und Begleiterkrankungen sowie Risikofaktoren, auf die in der Literatur, abgesehen von den jeweiligen Arbeiten, in denen sie beschrieben wurden, und die in unsere Untersuchung eingegangen sind, noch nicht oder kaum verwiesen wird, und die zudem in unserer Arbeit häufiger zu verzeichnen waren, sind:

- nicht erregerbedingte entzündliche Erkrankungen (Collitis ulcerosa, M. Crohn, Wegener'sche Granulomatose),
- Cortisontherapie,
- Cytostatika-Therapie und
- Adipositas.

Dabei ist zu vermerken, daß hiervon lediglich einmal ein M. Crohn und einmal eine leichte Adipositas als alleinige Grunderkrankung bzw. Risikofaktor in der Vorgeschichte zu verzeichnen war. In allen anderen Fällen war deren Kombination - unter Umständen auch mit anderen Grund-, Begleiterkrankungen und Risikofaktoren zu verzeichnen.

Abschließend soll noch auf einen augenscheinlich wesentlichen Risikofaktor für die Entwicklung zentralnervöser venöser Thrombosen eingegangen werden - die Einnahme oraler östrogenhaltiger Kontrazeptiva. ENDTZ (18) hielt 1973 einen Zusammenhang zwischen der Einnahme hormoneller Verhütungsmittel und der Entstehung der Erkrankung für wahrscheinlich, wenngleich auch eine exakte statistische Beweisführung noch ausstand. ESTANOL et al. (19) erachteten schließlich 1979 östrogenhaltige Kontrazeptiva und die Zeit nach einer Geburt als den häufigsten prädisponierenden Faktor für die Entwicklung einer Hirnvenen- und Sinusthrombose.

In diese Richtung weisen auch HAEUSLERS (33) Ergebnisse, der bei 15 Frauen in seiner Untersuchung siebenmal die Einnahme oraler östrogenhaltiger Kontrazeptiva in der Vorgeschichte verzeichnete.

Mit 14 Fällen (*) ist die Einnahme oraler Kontrazeptiva in der Vorgeschichte für sich genommen der häufigste Risikofaktor, der im Rahmen unserer Untersuchung zu verzeichnen war. Da die Medikation viermal bei adipösen Patientinnen (davon zweimal leichte Adipositas) verordnet worden war, ist gegebenenfalls an eine additive Wirkung beider Faktoren zu denken, die im Rahmen unserer Untersuchung jedoch nicht entschieden werden kann.

(*) Fall Nr. 8, in dem die östrogenhaltige Medikation 1 1/2 Jahre vor Erkrankungsbeginn abgesetzt worden war, ist hier der Vollständigkeit halber miteinbezogen.

20.11 Therapie

Der erste erfolgreiche Therapieversuch mit Heparin bei einer Sinusvenenthrombose geht auf F.R. STANSFIELD im Jahre 1942 zurück. Seitdem beherrscht die Frage, ob Heparin bei der Erkrankung eingesetzt werden sollte oder nicht, die bis heute kontrovers geführte Therapiediskussion. Das Ziel der Heparintherapie besteht darin, die weitere Ausdehnung der Thrombose durch die Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu stoppen und somit die physiologischen Mechanismen zum Abbau des Thrombus voll zur Geltung zu bringen. Andererseits wird die Anwendung von Heparin oft abgelehnt, da das Risiko, durch die herabgesetzte Koagulabilität des Blutes eine Hirnblutung zu verursachen, für zu hoch erachtet wird.

GETTELFINGER berichtete 1977 in einer Arbeit von zwei Todesfällen unter Heparintherapie. In beiden Fällen wurden als Todesursache intracerebrale hämorrhagische Komplikationen angegeben, und in beiden Fällen entwickelte sich die Thrombose unter bereits bestehender Antikoagulantien-Therapie, die aufgrund peripherer Thrombosen verordnet worden war. Die Autoren ziehen daraus folgenden Schluß:

We believe that the evidence supporting the use of anticoagulants is sufficiently inconclusive and the risk of untoward complications great enough that one should rely on more conservative therapy with antiedematous agents and anticonvulsants. (25)

Dieser Ansicht schlossen sich BRISMAR (9), GIROLAMI et al. (26) und BEAL et al. (4) an, ohne jedoch von einem weiteren Todesfall unter Heparintherapie zu berichten.

Vor GETTELFINGER(24) hatten bereits HARRISON (34), HACKER (31) sowie INGUNZA (38) eine Antikoagulantien-Therapie aus grundsätzlichen Erwägungen bezüglich des hohen Risikos abgelehnt. Auch von ihnen wurde über keinen Todesfall unter Heparintherapie berichtet.

In diametralen Gegensatz zu den oben genannten, eine Heparintherapie ablehnenden Standpunkten, stehen die Ausführungen von KRAYENBÜHL (47), CASTAIGNE et al. (14), UMBRICH et al. (63) und FAIRBURN (20). Bereits 1959 hielt KRAYENBÜHL (47) die Heparin-gabe in Kombination mit antibiotischer Medikation für die Therapie der Wahl. Die schon damals immer wieder geäußerten Bedenken gegen diese Therapie erachtete er für unbegründet, da es sich bei der hämorrhagischen Infarzierung seines Erachtens um Stau-

ungsblutungen im Marklager und nicht um eine hämorrhagische Diathese handelt. In einer von ihm 1967 veröffentlichten Arbeit (46) berichtet er über 17 Patienten, die alle mit Heparin therapiert wurden, ohne daß dabei einmal Komplikationen aufgetreten sind.

UMBRICHT et al. (63) veröffentlichten 1965 den Fall einer 24jährigen Frau, bei der sich schwerste Krankheitszeichen (Mittelhirnsyndrom) nach einer Zwillingsgeburt entwickelt hatten. Trotz xanthochromem Liquor wurde eine Antikoagulantientherapie mit Heparin und Marcumar eingeleitet, worauf sich der Zustand der Patientin dramatisch besserte. Sie war nach 3 Tagen bewußtseinsklar und wurde als geheilt entlassen, ohne daß sich irgendwelche Komplikationen eingestellt hätten.

1973 erwähnte FAIRBURN (20) in einer Publikation einen Fall mit ausgedehnten bilateralen Hemisphären-Infarkten, in dem sich nach Antikoagulantien-Gabe ein Heilungserfolg einstellte.

Auch CASTAIGNE et al. (14) sprachen sich in einem Leserbrief, der 1977 als Erwiderung auf die oben zitierte Arbeit von GETTELFINGER erschien, für die Heparintherapie aus, trotz des auch von ihnen zugegebenen Blutungsrisikos. Sie begründeten dies durch die dramatische Besserung nach Heparingabe in zwei Fällen. Von diesen beiden Fällen wurde nur einer in unsere Studie mitaufgenommen, da es sich bei dem zweiten u.E. um eine septische Thrombose handelte.

Im folgenden soll noch kurz auf einige Autoren eingegangen werden, die eine Zwischenstellung im Konflikt, ob Antikoagulantien bei Hirnvenen- und Sinusthrombosen angewendet werden sollten oder nicht, beziehen. HAAS (30) und CARROLL et al. (13) stellen die Frage zur Diskussion, ohne sie jedoch selbst zu beantworten. BEAL et al. (4) halten die Antikoagulantien-Therapie bei Blutungen für kontraindiziert. HUHN (37-S.177ff.) und BUCHANAN (10) dehnen diese Kontraindikation noch auf das Vorliegen neurologischer Herdbefunde aus.

Aus unseren Untersuchungen lassen sich 4 Argumente ableiten, die für die Anwendung von Antikoagulantien sprechen:

1. In 13 Fällen, in denen eine AK-Therapie in der akuten Phase der Hirnvenen- bzw. Sinusthrombose zur Anwendung kam, waren in lediglich zwei Fällen noch leichte neurologische Ausfallerscheinungen zu verzeichnen. Die restlichen elf Patienten konnten als geheilt entlassen werden.
2. In sechs dieser 13 Fälle war der Krankheitsverlauf schwer (Koma) und in einem Fall schwerst (Mittelhirnsyndrom). Alle sieben Patienten wurden als geheilt entlassen.
3. Bei drei Patienten wurde eine AK-Therapie trotz xanthochromem Liquor durchgeführt; dabei waren zwei Patienten komatös und bei einem war ein Mittelhirnsyndrom zu verzeichnen. Alle drei Patienten wurden als geheilt entlassen, ohne daß sich während der Therapie Komplikationen eingestellt hätten.
4. In dem von CASTAIGNE beschriebenen Fall (Fall 32) trat eine dramatische Besserung erst durch Heparintherapie ein, nachdem sich die Patientin unter Cortison stetig verschlechtert hatte.

In einem von FAIRBURN vorgestellten Fall (Fall 41) wurde eine rasche Besserung durch Heparin erzielt. Beim Umsetzversuch auf Warfarin erreichte die Prothrombinzeit wieder normale Werte und die Patientin verschlechterte sich massiv. Innerhalb von 48 Stunden, nachdem Heparin erneut appliziert worden war, erholte sie sich fast ganz. Beide Patienten wurden als geheilt entlassen.

Abschließend wollen wir noch einmal kurz auf die beiden von GETTELFINGER (25) beschriebenen Todesfälle unter Heparin eingehen, die in der Literatur der letzten Jahre wohl als häufigstes Argument gegen eine Antikoagulantientherapie herangezogen werden.

Im ersten von ihm beschriebenen Fall (Fall Nr. 24) wurden der Patientin 24 mg Dexamethason/d, 20.000 i.E. Heparin/d, 2,7 Mio. i.E. und 0,9 Mio. i.E. Urokinase innerhalb von 8 Stunden und in der Folgezeit Delta-Aminolävlinsäure, Fibrinogen, Thrombocytenkonzentrat, Mannitol und erneut Dexamethason verabreicht. Sie starb 6 Tage später.

In Anbetracht dieses Multitherapieschemas sowie der gleichzeitigen Gabe von Urokinase und Heparin, vor der

HUHN bereits 1965 (37-S.177ff.) gewarnt hatte, erscheint uns der Schluß, die tödliche Blutung sei allein auf die Heparintherapie zurückzuführen, keineswegs zwingend.

Zum zweiten Fall ist zu vermerken (Fall Nr. 25), daß wir keine isolierte Thrombose venöser Gefäßstrukturen vorliegen hatten, sondern auch multiple arterielle Verschlüsse zu verzeichnen waren. Zudem wurde bei der Patientin noch eine linkstemporale Craniotomie durchgeführt, bei der eine massive Hirnschwellung sowie ein großes intracerebrales Hämatom gefunden wurden. Sie verstarb unmittelbar nach dem Eingriff im Aufwachraum. Seit 6 Jahren war bei ihr eine paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie bekannt. Da in dieser Kasuistik keine genauen Angaben über Dauer und Dosis der Heparintherapie gemacht wurden, zudem unklar bleibt, ob - und wenn ja - wie lange bei dem neurochirurgischen Eingriff die Dura eröffnet und ob das Hämatom ausgeräumt wurde, erscheint uns auch hier der Schluß, die Patientin sei an der Heparintherapie gestorben, nicht zwingend, zumal auch noch eine Grundkrankheit (paroxysmale, nächtliche Hämoglobinurie) bestand.

Wir halten es daher nicht für gerechtfertigt, aufgrund dieser beiden Fälle eine Therapie mit Antikoagulantien abzulehnen. Unseren Ergebnissen zufolge ist sie vielmehr die zu favorisierende Therapie, wobei darauf zu achten ist, daß sich die Dosierung streng im therapeutischen Bereich bewegt.

Es muß an dieser Stelle betont werden, daß bei Blutungskomplikationen höchste Vorsicht geboten ist. Eine Fortführung der Therapie kann in diesem Fall höchstens gerechtfertigt werden, wenn die Entwicklung der Blutung engmaschig kontrolliert werden kann und sich das klinische Bild des Kranken nicht weiter verschlechtert.

TEIL III - ZUSAMMENFASSUNG

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 69 nicht letal verlaufene Fälle mit blanden Hirnvenen- und Sinusthrombosen aus der einschlägigen wissenschaftlichen Literatur untersucht. Die Aufschlüsselung erfolgte nach klinischen, diagnostischen und therapeutischen Kriterien unter Berücksichtigung von Grund- und Begleiterkrankungen sowie etwaigen Risikofaktoren.

Das Geschlechterverhältnis gliedert sich in 32 Männer gegenüber 37 Frauen.

Als häufigstes klinisches Symptom waren Kopfschmerzen zu verzeichnen, gefolgt von Hemiparesen, Krampfanfällen, Vigilanzstörungen und Ausprägung einer Stauungspapille. Das Auftreten von Kleinhirnzeichen wurde nicht beobachtet.

Ein nicht pathologisch veränderter Liquor cerebrospinalis war häufiger zu verzeichnen als jedes einzelne pathologische Liquorsyndrom. In ca. 1/5 der Fälle wurde ein hämorrhagisches Liquorsyndrom beobachtet. Bemerkenswert ist der zweimalige Nachweis eines immuno-reaktiven Liquorsyndroms mit erhöhter Gamma-Globulinfraktion.

Ausführlich diskutiert wurden diejenigen Fälle, in denen eine cerebrale Serien-Angiographie keinen pathologischen Befund erbrachte, oder im Sinne einer anderen ZNS-Erkrankung interpretiert worden war.

Auf in der Literatur als pathognomonisch bewertete hirnszintigraphische- und computertomographische Zeichen wurde hingewiesen. Trotz dieser Zeichen sind beide Methoden generell nicht in der Lage, die cerebrale Serien-Angiographie als diagnosesichernde Maßnahme abzulösen. Die Hirnszintigraphie kommt zur Verlaufsbeobachtung bei anfänglich einschlägig pathologischem Befund in Frage. Der Wert der Computertomographie ist im raschen Nachweis von Blutungskomplikationen sowie im Ausschluß von Tumor, Abszeß oder größeren subduralen Blutungen zu sehen. Der Verdacht auf Hirntumor oder -Abszeß war zudem die am häufigsten zu verzeichnende Fehldiagnose.

Als am häufigsten zu beobachtende Risikofaktoren erwiesen sich die Einnahme oraler östrogenhaltiger Kontrazeptiva, gefolgt von einer Schwangerschaft oder Geburt.

Nach ausführlicher Diskussion wird die Therapie mit Antikoagulantien favorisiert, wobei jedoch der ernsten Komplikation intracerebraler Blutungen unbedingt Rechnung zu tragen ist.

Sehr herzlich bedanken möchte ich mich

- bei Herrn Dr. Karl Einhüpl, der die Arbeit betreut hat und von dem ich viel - auch über den Rahmen der vorliegenden Dissertation hinausgehend - gelernt habe;
- bei Christine, Renate, F.X. und seinem Computer LSI 11/23, ohne deren unermüdlichen Einsatz ich wohl heute noch überarbeiten und tippen würde;
- bei allen meinen Freunden, die Geduld hatten und Probleme zu lösen wußten.

ANHANG A

L I T E R A T U R L I S T E

- (01) ATKINSON,E.A.; FAIRBURN,B.; HEATHFIELD,K.W.G.; Intracranial Venous Thrombosis as Complication of Oral Contraception. The Lancet May: 914-918 (1970)
- (02) BALLARD,J.O.; TOWFIGHI,J.; BRENNAN,R.W.; SALEEM,A.; EYSTER,E.; Neurologic Complications of Acute Myelomonoblastic Leukemia of four Years Duration. Neurol. 28: 174-178 (1978)
- (03) BARNES,B.D.; WINESTOCK,D.P.; Dynamic Radionuclide Scanning in the Diagnosis of Thrombosis of the Superior Sagittal Sinus. Neurol. 27: 656-661 (1977)
- (04) BEAL,M.F.; WECHSLER,L.R.; KENNETH,R.D.; Cerebral Vein Thrombosis and Multiple Intracranial Hemorrhages by Computed Tomography. Arch. Neurol. 39: 437-438 (1982)
- (05) BLAUENSTEIN,U.W.; LEVY,A.; Darstellung der V. ophthalmica im Carotisangiogramm; Röntgenologischer Hinweis auf eine Sinusthrombose. DMW 94: 149-152 (1969)
- (06) BORDA,I.T.; SOUTHERN,R.F.; BROWN,W.F.; Cerebral Venous Thrombosis in Ulcerative Colitis. Gastroenterology 64: 116-119 (1973)
- (07) BOTS,G.T.A.M.; Thrombosis of the Galenic System Veins in the Adult. Acta Neuropath 17: 227-233 (1971)
- (08) BRAUN,J.P.; HELD,N.; BABIN,E.; WACKENHEIM,A.; Zur Venenthrombose der Hirnrinde. Der Radiologe 2: 52-53 (1972)

- (09) BRISMAR, J.; Computer Tomography in superior sagittal sinus thrombosis. *Acta Radiologica* 21: 321-326 (1980)
- (10) BUCHANAN, D.S.; BRAZINSKY, A.; A Dural Sinus and Cerebral Venous Thrombosis. *Arch. Neurol.* 28: 174-178 (1978)
- (11) BUONANNO, F.S.; MOODY, D.M.; BALL, M.R.; LASTER, D.W.; Computed Cranial Tomographic Findings in Cerebral Sinovenous Occlusion. *Computer Assist. Tomography* 2: 281-291 (1978)
- (12) BUONANNO, F.S.; MOODY, D.M.; BALL, M.R.; COWAN, R.J.; LASTER, D.W.; BALL, J.D.; Radionuclide Sinography; Diagnosis of lateral sinus thrombosis by dynamic and static brain imaging. *Radiology* 130: 207-213 (1979)
- (13) CARROLL, J.D.; LEAK, D.; LEE, H.A.; Cerebral Thrombophlebitis in Pregnancy and the Puerperium. *Quarterly J. of Med., New Series* XXXV 11: 347-368 (1966)
- (14) CASTAIGNE, P.; LAPLANE, D.; BOUSSER, M.G.; (Letter). *Arch. Neurol.* 34: 789 (1977)
- (15) COLLINS, R.C.; AL-MONDHIRY, H.; CHERNIK, CH.B.N.L.; POSNER, J.B.; Neurologic Manifestations of Intravascular Coagulation in Patients with Cancer. *Neurology* 25: 795-806 (1976)
- (16) DINDAR, F.; PLATTS, M.E.; Intracranial Venous Thrombosis Complicating Oral Contraception. *Med. Assoc. J.* 111: 545-548 (1974)
- (17) DUUS, P.; Neurologisch-topische Diagnostik. 3. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1975)
- (18) ENDTZ, L.J.; MULDER, O.G.; Hirnvenenthrombose und Antikonzeptiva. *Der Radiologe* 11: 416-419 (1971)
- (19) ESTANOL, B.; RODRIGUEZ, A.; CONTE, G.; ALEMAN, J.M.; LOYO, M.; PIZZUTO, J.; Intracranial Venous Thrombosis in Young Women. *Stroke* 10: 680-684 (1979)
- (20) FAIRBURN, B.; Intracranial Venous Thrombosis Complicating Oral Contraception: Treatment by Anticoagulant Drugs. *British Med. J.* 16: 647 (1973)

- (21) FILIPPA,G.; REGLI,F.; NOSEDA,G.;
Kausalzusammenhänge zwischen Einnahme oraler Kon-
trazeptiva und neurologischen Komplikationen.
MMW 13: 691-698 (1967)
- (22) FLOYD,W.L.; MAHALEY,M.ST.; Cerebral Dural
Venous Sinus Thrombosis Following Cardiac
Pacemaker Implantation. Arch. Intern. 124:
368-372 (1969)
- (23) GABRIELSEN,T.O.; HEINZ,E.R.; Spontaneous Asep-
tic Thrombosis of the Superior Sagittal Sinus and
Cerebral Veins. Am.J. Roentgenol. 107:
579-588 (1969)
- (24) GETTELFINGER,D.M.; KOKMEN,E.; Superior Sagittal
Sinus Thrombosis. Arch. Neurol. 34: 1-6
(1977)
- (25) GETTELFINGER,D.M.; KOKMEN,E.; (Letter). Arch.
Neurol. 34: 789 (1977)
- (26) GIROLAMI,A.; PARDATSCHER,K.; SCANARINI,M.;
JOB,I.; PATRASSI,G.; Glotting Changes in Two
Patients with Longitudinal Sinus Thrombosis.
Haemostasis 9: 71-78 (1980)
- (27) GOTTSCHALDT,M.; VOIGT,K.; DICHGANS,J.;
Sinusverschlüsse bei arteriovenösen Angiomen der
hinteren Schädelgrube. Der Radiologe 11:
412-415 (1971)
- (28) GO,R.T.; CHIU,CH.L.; NEUMANN,L.A.; Diagnosis
of Superior Sagittal Sinus Thrombosis by Dynamic
and Sequential Brain Scanning. Neurology 23:
1199-1204 (1973)
- (29) GREITZ,T.; LINK,H.; Aseptic Thrombosis of
Intracranial Sinuses. Radiol. Clin. Biol. 35:
111-123 (1966)
- (30) HAAS,R.; LAUBICHLER,W.; Über die Sinusthrom-
bose. Der Nervenarzt 7: 310-316 (1968)
- (31) HACKER,H.; MAY,B.; Zur Behandlung der
Hirnvenenthrombose. Der Nervenarzt 40: 440-443
(1969)
- (32) HACKER,H.; PORRERO,U.; Darstellung und Bedeu-
tung der V. ophtalmica im Carotisangiogramm.
Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen
110: 656-663 (1969)
(Abstract in: Radiology 94: 717 (1970))

- (33) HAEUSLER, W.; Klinik und Diagnostik nichtinfektiöser intrakranieller venöser Abflußstörungen in 22 Fällen an der Neurologischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr. A. Schrader) aus den Jahren 1979 bis 1981. Inaugural-Dissertation, München, z.Zt. im Druck
- (34) HARRISON, M. J. G.; TRUELOVE, S. C.; Cerebral Venous Thrombosis as a Complication of Ulcerative Colitis. Am. J. of Digestive Diseases 12: 1025-1028 (1967)
- (35) HEYCK, M.; Der Kopfschmerz. 4. Aufl.; Thieme-Verlag Stuttgart (1975)
- (36) HUBER, G.; Szintigraphischer Nachweis von cerebralen Sinusthrombosen. Fortschritt Röntgenstr. 126: 141-144 (1977)
- (37) HUHN, A.; Die Thrombosen der Intrakraniellen Venen und Sinus. F. K. Schattner Verlag, Stuttgart (1965)
- (38) INGUNZA, I.; HACKER, H.; Die cerebrale Venen- und Sinusthrombose im neurochirurgischen Krankengut. Der Radiologe 2: 48-52 (1972)
- (39) JAIN, K. K.; POLLAK, J. E.; Chronic Benign Thrombosis of the Superior Sagittal Sinus. J. of the Can. Ass. of Radiologists, Vol. XIX: 39 (1968)
- (40) JOHNSON, S. T.; GREENWOOD, R.; FISHMAN, M. A.; Internal Cerebral Vein Thrombosis. Arch. Neurol. 28: 205-207 (1973)
- (41) KESSLER, CH.; KNIFFERT, T.; BOTSCH, H.; Der Nutzen der Plättchenszintigraphie zur Aufklärung intrakranieller vaskulärer Prozesse. Act. Neurol. 7: 27-29 (1980)
- (42) KINAL, M. E.; Traumatic Thrombosis of Dural Venous Sinuses in Closed Head Injuries. J. Neurosurg. 27: 142-145 (1967)
- (43) KRANKENHAGEN, B.; KÖHLER, G. K.; Hirndurchblutungsstörungen bei jungen Frauen nach Einnahme von Ovulationshemmern? DMW 10: 416-421 (1971)
- (44) KRAYENBÜHL, H. A.; Die Thrombose der Hirnvenen und Sinus. Acta Neurochir. Supplement VII (1961)

- (45) KRAYENBÜHL, H.A.; YASARGIL, G.; Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. 3rd Ed. Ed. by P. HUBER. Thieme-Verlag Stuttgart (1978)
- (46) KRAYENBÜHL, H.A.; Cerebral Venous and Sinus Thrombosis. In: The Williams & Wilkins Co., ed. by R.J. Djemann; J. Shillito. Clin. Neurosurg. (Baltimore) 14: 1-24 (1967)
- (47) KRAYENBÜHL, H.A.; Die cerebrale Venenthrombose. Schweizer Med. Wochenschrift 8: 191-195 (1959)
- (48) MICKLE, J.P.; McLENNAN, M.D.; CHI, J.G.; LIDDEN, C.W.; Cortical Vein Thrombosis in Wegener's Granulomatosis. J. Neurosurg. 46: 248-251 (1977)
- (49) MUMENTHALER, M.; Neurologie, 7. Aufl.; Thieme-Verlag, Stuttgart (1982)
- (50) NISHIMURA, R.N.; STEPANEK, D.; HOWIESON, J.; HAMMESTAD, J.; Internal Cerebral Vein Thrombosis. Arch. Neurol. 39: 439-440 (1982)
- (51) PSCHYREMBEL, W.; Klinisches Wörterbuch, 252. Aufl.; De Gruyter, Berlin (1975)
- (52) RASKIND, R.; WEISS, S.R.; Postpartum Cortical Venous Thrombosis With Unusual Angiographic And Operative Findings. Angiology 20: 102-106 (1969)
- (53) SARTOR, U.; Einführung in die Neuroradiologie. Witzstorch-Verlag, Baden-Baden (1976)
- (54) SCHARRER, I.; Die Behandlung thromboembolischer Prozesse mit Acetylsalicylsäure. Der Radiologe 11: 426-428 (1971)
- (55) SCHEID, W.; Lehrbuch der Neurologie. 5. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart (1983)
- (56) SCOTTI, L.N.; GOLDMANN, R.L.; HARDMANN, D.R.; HEINZ, E.R.; Venous Thrombosis in Infants and Children. Radiology 112: 393-399 (1974)
- (57) SERVO, A.; Visualisation of the Superior Ophthalmic Vein on Cortical Angiography. Neuroradiology 23: 141-146 (1982)
- (58) SHENDE, M.C.; LOURIE, H.; Sagittal Sinus Thrombosis Related to Oral Contraceptiva. Neurosurg. 33: 714-717 (1970)

- (59) SIGSBEE,B.; DECK,M.D.F.; POSNER,J.P.;
Nonmetastatic Superior Sagittal Sinus Thrombosis
Complicating Systemic Cancer. Neurology 29:
139-146 (1979)
- (60) SISSONS,C.; HALL,D.R.; Intracranial Venous
Thrombosis Complicating Oral Contraception. The
Lancet: 419 (1970)
- (61) SMITH,K.R.; Idiopathic Bilateral Sigmoid Sinus
Occlusion in a Child. Neurosurg. 29: 427-430
(1968)
- (62) THURN,P.; BÜCHELER,E.; Einführung in die
Röntgendiagnostik, 7. Aufl.; Thieme-Verlag
Stuttgart (1982)
- (63) UMBRIGHT,W.; WELLAUER,J.; VERAGUTH,F.;
Postpartale Thrombose des Sinus sagittalis.
Schweizer Med. Wochenschrift 19, 95: 628-636
(1965)
- (64) VINES,F.S.; DAVIS,D.O.; Clinical-Radiological
Correlation in Cerebral Venous Occlusive Disease.
Radiology 98: 9-22 (1971)
- (65) VOGELSANG,H.; Gedecktes Schädel-Hirntrauma und
Hirnvenenthrombose. Der Radiologe 11(11):
408-412 (1971)
- (66) WILLIAMSON,B.R.J.; TEATES,C.D.; BRAY,S.T.;
RIDDERVOLD,M.O.; LEES,R.F.; WAKEFIELD,J.A.;
Radionuclide Brain Scan Findings in Superior Sa-
gittal Sinus Thrombosis. Clinical Nuclear
Medicine 3: 184-187 (1978)
- (67) WOLLSCHLÄGER,G.; WOLLSCHLÄGER,P.B.;
WOLLSCHLÄGER,U.M.; Die cerebrale Venenthrombose.
Der Radiologe 11: 419-424 (1971)

LEBENS LAUF

Ulrich Langgärtner

geboren:	am 23.06.56	in München
Eltern:	Dr. Karl Langgärtner, Arzt Elisabeth Langgärtner, geb. Löhmer Hausfrau	
Familienstand:	nicht verheiratet	
Schulbildung:	09/62 - 09/65	Volksschule Ottendichl, Kreis München
	09/65 - 09/67	Volksschule Reitmehring, damaliger Kreis Wasserburg/Inn
	09/67 - 07/76	Gymnasium Wasserburg/Inn, Abschluß mit dem Zeugnis der Allgemeinen Hochschulreife
Studium:	WS 76 - SS 77	Germanistik und Anglistik
	SS 77 - SS 84	Humanmedizin
	1979	Physikum
	1980	I. Staatsexamen
	1983	II. Staatsexamen
	1984	III. Staatsexamen

